OSTEOARTHROSIS DEFORMANS DER KARPALGELENKE BEI BULLEN

GERHARD SCHÖLL

1967

Dissertationsdruck F. Frank, 8 München 13 Zieblandstr. 39 Tel. 597 397

Aus dem Institut für Tierpathologie
der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Hans Sedlmeier

OSTEOARTHROSIS DEFORMANS DER KARPALGELENKE BEI BULLEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Gerhard Schöll
aus
Pfaffenhofen/Ilm

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. A. Herrlich

Referent: Professor Dr. H. Sedlmeier

Tag der Promotion: 27. Februar 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die im Text erwähnten Abbildungen befinden sich in der Originalarbeit und können in der Bibliothek der Tierärztlichen Fakultät der Universität München eingesehen werden.

Inhalt

A) Einleitung 1

B) Wesen und Begriff der Osteoarthrosis deformans 2

I. Anatomie und Histologie des normalen Gelenkknorpels 3

II. Makroskopische und histologische Befunde bei der Osteoarthrosis deformans 3

a) Knorpel 3
b) Knorpel- Knochengrenze 7
c) Knochen 9
d) Knochenzysten 10
e) Randwulstbildung 12
f) Gelenkkapsel 13

III. Ätiologie der Osteoarthrosis deformans 14

a) Belastung 14
b) Durchblutungsstörungen 16
c) Ernährung 16
d) Genetische Faktoren 17
e) Hormonelle Faktoren 18

C) Vorkommen der Osteoarthrosis deformans bei Rindern 19

D) Eigene Untersuchungen 21

I. Material und Methodik 21

II. Ergebnisse 21

F) Ergänzende Untersuchungen 27

I. Haltung und Klinik der Bullen 27

II. Fütterung der Bullen 27

III. Kalzium- Phosphatwerte im Serum klinisch an Arthrosis deformans erkrankter Bullen 28

IV. Abstammung der Bullen und deren relative Gewichtszunahme 30

Seite

G) Diskussion 31

H) Zusammenfassung 35

Literaturverzeichnis 37

Lebenslauf

A) Einleitung

Seit dem Jahre 1962 treten bei neun bis zwölf Monate alten Bullen einer Mastprüfanstalt gehäuft Veränderungen im Bereich der Karpalgelenke auf. Diese bestehen in einer starken Anschwellung, die gefolgt wird von einer Abnahme der Belastbarkeit der Vorderextremitäten, einer Vorbiegigkeit und einem lateralen Abknicken des Karpus.
Nach ersten Untersuchungen ergaben sich keine Hinweise auf das Vorliegen einer Rachitis, wohl aber auf chronische Gelenkveränderungen unterschiedlichen Ausmaßes im Sinne einer Osteoarthrose.
Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, die Morphologie der Gelenksveränderungen und die ursächlich in Betracht kommenden Faktoren aufzuzeigen.

B) Wesen und Begriff der Osteoarthrosis deformans

Die Arthrosis deformans stellt ein chronisch degeneratives Krankheitsgeschehen ohne entzündliche Genese dar. RUTISHAUSER, LAGIER und GRASSET (1959) bezeichnen die Arthrosis deformans als ein im Prinzip monoartikuläres Leiden, das grundsätzlich ohne Entzündung verläuft. Gelegentlich auftretende Entzündungsherde sollen sekundärer Natur sein und werden als lokale, resorptive Gewebsreizung gedeutet; die Entzündung steht also keineswegs im Zentrum des arthrotischen Geschehens. Im Gegensatz zur Arthrose tritt die Arthritis poly- bzw. pauciartikulär auf und verläuft stets unter lokalen oder gar allgemeinen Entzündungserscheinungen. Neben Zerstörungen und Abbauvorgängen treten bei der Arthrosis Umbau- und Aufbauprozesse im Gelenksknorpel und im darunterliegenden Knochen auf, wodurch die betroffenen Gelenke vielfach umfangreiche Gestaltsveränderungen erfahren. Diese Tatsache läßt den Ausdruck Osteoarthrosis deformans gerechtfertigt erscheinen. Schwindet der Gelenkspalt durch Verwachsen der beiden Gelenkenden mehr oder weniger, so spricht man von einer "Osteoarthrosis ancylopoetica". Chronisch entzündliche Arthritiden können ebenfalls zu Veränderungen im Sinne einer Osteoarthrosis deformans führen. Im Endstadium einer Osteoarthrosis deformans ist daher eine Untersuchung hinsichtlich der Pathogenese schwer oder gar unmöglich. JOHNSON (1959) sieht in der einfachen Osteoarthrose eine Steigerung und Beschleunigung der natürlichen Alterungsvorgänge, trifft aber hinsichtlich der Pathomorphologie insofern eine Unterscheidung als bei der Osteoarthrosis deformans die Lokalisation scharf umschrieben und der Schweregrad bedeutend erhöht ist. BURCKHARDT (1932) definiert die Arthrosis deformans als eine progressive Umbildung, hervorgerufen durch die traumatische Wirkung der normalen Gelenkbewegung auf das Gelenk. Er faßt daher diese Umbildung als Produkt der von der Natur vorgebildeten Regenerationsmechanismen auf. In jüngster Zeit werden im amerikanischen Schrifttum die Bezeichnungen "Osteoarthritis, Osteoarthrosis, degenerative Arthritis, hypertrophische Arthritis und Arthritis deformans" unter dem Oberbegriff "degenerative Gelenkserkrankung" geführt. VAN PELT und LANGHAM (1966) fassen daher alle Krankheitsformen, die mit einer Degeneration des Gelenkknorpels und mit einer sekundären Hypertrophie von Knorpel und Knochen verlaufen, unter dem Namen "degenerative Gelenkserkrankung" zusammen.
In der vorliegenden Untersuchung wird jedoch aus Erwägungen, die in der Diskussion niedergelegt sind der Ausdruck Osteoarthrosis deformans verwendet.

I Anatomie und Histologie des normalen Gelenkknorpels

Das normale Gelenk besitzt eine glatte Oberfläche von bläulich - weißer Farbe, durch die man in der Tiefe gelegentlich einige Blutgefäße erkennen kann. Auf einem Querschnitt läßt sich feststellen, daß bei erwachsenen Tieren die Knorpelschicht nur Bruchteile eines Millimeters dick ist, während bei Embryonen und Kälbern bis zu 12 Wochen die Stärke bis zu einem Millimeter beträgt (BENNETT und BAUER 1931). Histologisch kann der Gelenkknorpel in vier Zonen aufgeteilt werden. In der oberflächlichen oder perichondralen Schicht sind die Knorpelzellen parallel zur Oberfläche gelagert, sie sind langgestreckt, kapsellos und gleichen Fibroblasten. Die Zellen lagern in drei bis fünf Schichten in einer fibrillären Grundsubstanz. In der sich anschließenden Übergangszone findet man die Knorpelzellen mehr oder weniger gruppenweise gelagert. Die sich nun anschließende Radiärzone ist besonders breit, in ihr sind die Knorpelzellen in Längsreihen senkrecht zur Oberfläche angeordnet. Die Zellen sind abgerundet und liegen in kugeligen oder ovoiden Höhlen mit basophilen Höfen in einer Zahl von zwei bis vierzehn (BENNETT und BAUER 1931). Die Lamina terminalis oder auch Verkalkungszone bildet den Abschluß des Knorpels und stellt gleichzeitig die Verbindung zum Knochen dar (vergleiche hierzu auch JOHNSON 1959, COHRS und MESSOW 1962). Knorpelzellen, Chondrone, kollagene Fibrillen und hyaline Grundsubstanz bauen den Gelenkknorpel auf. Normalerweise sind die kollagenen Fasern durch die Zwischensubstanz verkittet und durch die üblichen Färbemethoden nicht darstellbar, man sagt die Fasern sind maskiert. Druck und Reibung sind die für den Gelenkknorpel typischen Beanspruchungen. Nach AUFDERMAUER (1950) wirken die Chondrone und die chondromukoide Grundsubstanz als druckelastische Medien. Elastische Deformierbarkeit ist lediglich hyalinem Knorpel zu eigen (LANG und THURNER 1965). Daraus ergibt sich, daß der statisch wirkende Druck auf eine große Angriffsfläche verteilt wird, während der dynamische Druck eine Formveränderung verursacht und dadurch stoßmildernd wirkt.

II. Makroskopische und histologische Befunde bei der Osteoarthrosis deformans

a) Knorpel

Über die pathologische Anatomie der Arthrosis deformans schreibt LANG (1934) im Handbuch der Pathologischen Anatomie und Histologie: "Die ersten Störungen in geringgradigen Fällen der Arthritis deformans offenbaren sich in Rauhig-

keit, in samtartiger Auffaserung, in Zerklüftung, zottiger Beschaffenheit und feinblättrigem Vorragen des Gelenkknorpels. Diese Veränderungen zeigen sich namentlich an den Gelenkknorpelrändern, denen infolge der Nachbarschaft und des Übergreifens des synovialen Überzuges, sowie in der hier schon unter physiologischen Verhältnissen vorhandenen Zerklüftungslinien eine besondere Veranlagung zur Beeinträchtigung der Elastizität und damit zur Entstehung der Arthritis deformans zukommt. Als weitere bei grober Betrachtung erkennbare Veränderung ist hervorzuheben, daß an den Gelenkknorpelrändern der Knorpel sich meist nicht als gradlinig und scharf abgegrenzt erweist, sondern daß sich vielfach Einkerbungen und Vertiefungen, sowie Gruben und teilweise überknorpelte Höckerbildung bemerkbar machen".

Einfluß auf die makroskopisch wahrnehmbaren starken Veränderungen bei der Arthrosis deformans nehmen vor allem die Art und die Dauer der Gelenkbeanspruchung. Sie bewirkt je nach der biologischen Reaktionsbereitschaft des Knorpels eine mehr oder weniger sinnenfällige Farb- und Oberflächenveränderung des Gelenkknorpels und einen Abschliff des Gelenkknorpels an den Druckaufnahmezonen mit Bildung von Narben und Rillen im freigelegten subchondralen sklerosierten Knochengewebe. Die histologisch feststellbaren Veränderungen am Gelenkknorpel treten stets an den Stellen auf, die bei der Funktion des Gelenkes am stärksten belastet werden. Im Anfang nehmen die oberflächlichen Fasern des Knorpels anstelle einer tangentialen Struktur eine radiäre ein (LITTLE, PIMM und TRUETA 1958), womit eine Degenearation des Knorpels verbunden sein soll. Während AXHAUSEN (1914) die Meinung vertritt, daß ganz allgemein Knorpelnekrosen am Anfang der Arthrosis deformans stehen, hält POMMER (1927) die erste Veränderung des Knorpels nicht für eine Nekrose, sondern lediglich für eine Entartung der Grundsubstanz, die gelegentlich von einem Schwund der Zellen begleitet ist. POMMER sagt, die Zellen "dämmern" ein. SCHAFFER und HANSEN (Zit. nach POMMER 1927) betrachten es als eine Fortsetzung eines physiologischen Vorganges, wenn sich das Protoplasma der Zelle in Grundsubstanz umwandelt. POMMER's Auffassung, Nekrosen im Knorpel seien nicht das primäre Bild bei der Arthrosis deformans hält HEINE (1927) entgegen, im geringfügig veränderten Gelenkknorpel Nekrosen gefunden zu haben und zwar in Form von stecknadelkopfgroßen grauen Herden. In neuerer Zeit hat nun SCHMITZ (1955) festgestellt, daß die Knorpelzellen gleichzeitig degenerativen Prozessen unterliegen. Die Abänderung des Gelenkknorpels, die eine Beeinträchtigung seiner Elastizität bedeuten und die Erkrankung einleiten - im besonderen die subchondralen Veränderungen auslösen und begleiten - bestehen nach POMMER (1913) zumeist in Auffaserung und Zerklüftung und in den damit einhergehenden Zellveränderungen, aber unter dem Einfluß von örtlichen Druckeinwirkungen, auch

in Verdichtung, Hyalinisierung und Zellatrophie. Die Fasern der Grundsubstanz des Gelenkknorpels treten dabei ganz deutlich hervor und die Fibrillen werden "demaskiert". Nach BURCKHARDT (1932) sind die sichtbar werdenden Fibrillen keine selbständigen Gebilde, sondern lediglich Züge einer besonderen molekulären Anordnung der kolloiden Substanz. Normalerweise sind die in die hyaline Grundsubstanz eingebetteten Fasern nur im polarisierten Licht sichtbar. Störungen im Aufbau der Knorpelsubstanz wie etwa bei der Arthrosis deformans ändern den Brechungsindex, wodurch die Fasern demaskiert werden. Die Erscheinung deutet stets auf eine kolloidchemische Störung und Umwandlung der Knorpelsubstanz hin (COHRS und MESSOW 1962). Mit der Färbemethode nach HOTCHKISS - McMANUS lassen sich im arthrotischen Knorpel gewisse Polysaccharide nachweisen, nicht dagegen oder viel schwächer im gesunden Knorpel (FISCHER - WASELS und MEYER - ARENDT 1953). KRAUSPE (1953) hingegen stellte in Übereinstimmung mit anderen einen Mangel an Polysacchariden fest. JOHNSON (1959) konnte darlegen, daß die Polysaccharide bei Arthrosis deformans aus dem Gelenkknorpel ausgeschwemmt werden. Dieser Umstand ist seiner Meinung nach auch als Ursache für die Demaskierung der Fibrillen anzusehen, weil die Grundsubstanz durch das Eindringen der Polysaccharide eine mukoide Umwandlung erfährt. Die dadurch bedingten veränderten Quellungsverhältnisse lösen Unterschiede im Brechungsvermögen von Kittsubstanz und kollagenen Fasern aus, so daß ihr Zusammenbau nicht mehr als homogenes Ganzes erscheint. Durch die Abscheuerung des Knorpels werden aus der Knorpelgrundsubstanz ferner Sulfate frei. Sie werden in die Gelenksflüssigkeit abgegeben, was sich in einer zunehmenden Eosinophilie der Interzellularsubstanz zeigt (JOHNSON 1959). Andererseits dagegen wird wiederum die Knorpelgrundsubstanz in erhöhtem Maße aufnahmebereit für Sulfate. Fortleitende Untersuchungen von COLLINS und McELLIGOTT (1960) mit dem Schwefel - Isotop $^{35}SO_4$ haben bewiesen, daß mit dem Schweregrad der Osteoarthrosis die Aufnahmekapazität des G lenkknorpels für $^{35}SO_4$ zunimmt und zwar in Abhängigkeit von der Zahl der Brutkapseln. Offensichtlich gilt die Aufnahme von $^{35}SO_4$ als Maß für die Chondroitinsynthese durch die Chondrozyten.

Aus den bisherigen Untersuchungen geht hervor, daß der entscheidende Vorgang bei der Osteoarthrose in einer Desintegration der Knorpelgrundsubstanz mit einem fortschreitenden Verlust an sauren Mukopolysacchariden, insbesondere Chondroitin liegt. Mit Hilfe der Ultraviolettabsorptions-Mikrophotographie konnten FISCHER - WASELS und MEYER - ARENDT (1953) nachweisen, daß die bei der Ausschwemmung von Chondroitin erhöhte Basophilie des Knorpels nicht auf einer isolierten Abgabe von Chondroitin und Schwefelsäure al-

lein beruht, sondern vielmehr auf einer Ausschwemmung einer Komplexverbindung zwischen einem Eiweißkörper und der Chondroitin-Schwefelsäure. Auch KRAUSPE (1953) berichtet über eine Bindung der Chondroitinschwefelsäuere an Proteide. RÜTT und HACKENBROCH (1957) vertreten die Meinung, daß das Austreten der Chondroitinschwefelsäuere den Anfang der degenerativen Veränderung darstellt, was sich histologisch in einem Schwund der Metachromasie dartut. Dabei beginnt der degenerative Prozeß in der Deckschicht des Knorpels und schreitet gegen die Knorpelkalkschicht fort. Mit Hilfe einer zunehmenden Chondroitinsynthese in den Brutkapseln sucht der Gelenkknorpel dem Chondroitinverlust entgegenzuwirken. Der Knorpelzerfall kann dadurch zwar verzögert, aber keinesfalls aufgehoben werden.

Nach der Demaskierung der Fibrillen setzt eine lebhafte Zellproliferation mit Bildung von Zellgruppen ein, die von Bindegewebsfasern umgeben sind und der Knorpeloberfläche oft ein warzenartiges Aussehen verleihen können (MATZEN 1962). Dabei werden die Knorpelzellen größer, runden sich ab und formen sich zu kugel- und tropfenförmigen Gebilden um, die nicht selten aus mehreren Zellen bestehen und als Brutkapseln bezeichnet werden. Große Brutkapseln können dabei bis weit über 100 Knorpelzellen beinhalten. Die Umgebung dieser Zellhöfe ist meist besonders stark angefärbt (BURCKHARDT 1932). Die Vermehrung der Chondrozyten wird teils als ein Regenerationsversuch, teils als ein dem Zelltod vorausgehendes Zeichen gedeutet. Funktionell betrachtet haben die Brutkapseln die Aufgabe, das bei der Ausschwemmung des Protein - Chondroitinschwefelsäuerekomplexes verloren gegangene Chondroitin wieder zu ersetzen (COLLINS und McELLIGOTT 1960). FANKHAUSER (1945) sah bei den Brutkapseln Unterschiede hinsichtlich des Verhaltens der benachbarten Knorpelgrundsubstanz. Während in vielen Fällen diese in Gruppen angeordneten kräftig gefärbten Zellen dicht gedrängt liegen, wobei die ganze Gruppe von einem mehr oder weniger scharf abgesetzten glasig hellen Territorium umgeben ist, erscheinen die anderen als helle Lücken, in welchen die Knorpelzellen - oft vergrößert und verzweigt - als lockerer Verband sich präsentieren. Während man die erstbeschriebene Form als Brutkapseln bezeichnet, d. h. eine infolge der veränderten Beanspruchungs- und Ernährungsverhältnisse alterierte Wachstumsform des Knorpels, kann man die zweite mit den sog. Weichselbaum'schen Lücken identifizieren, von welchen POMMER (Zit. n. LANG 1934) sagt, daß es sich um Knorpelzellen handelt, die bei mehr oder minder vollständiger Auflösung der sie umschließenden Grundsubstanz - von der unter Umständen Knorpelfibrillen erhalten bleiben- frei werden und unter Vermehrung unregelmäßig verästelte Gestalt annehmen konnten. Die Lückenhohlräume bilden sich nach der Deutung WEICHSELBAUM's (1878) aus den Knorpelzellhöhlen dadurch, daß die sich verjüngenden Knorpelzellen infolge ihrer Vergrößerung und Entwicklung von Fortsätzen die Kapsel

zum Schwinden bringen und durch ihre fortschreitende Vermehrung die Knorpelhöhlen mehr und mehr erweitern. Die Knorpelzellen nehmen riesenzellartigen Charakter an und übernehmen dabei die Form von Chondroklasten, durch welche die Grundsubstanz in ähnlicher Weise eingeschmolzen wird wie die Knochengrundsubstanz durch die Osteoklasten (WEICHSELBAUM 1878, LANG 1925). Infolge des Zerfalls und der Abscheuerung des arthrotischen Knorpels bei der Bewegung des Gelenkes entstehen Knorpelusuren, die sich in der Oberfläche als Rauhigkeit kundtun und in der Tiefe unregelmäßig zackige zum Teil strichförmige Defekte hervorrufen, die allgemein als Knorpelulzerationen bezeichnet werden.

Durch die Bewegung des arthrotischen Gelenkes werden Teile des Knorpels aus ihrem natürlichen Zusammenhang gelöst (BURCKHARDT 1932). Wird ein freiliegendes Knorpelstück nicht alsbald durch eine Wucherung der Synovialmembran irgendwo im Gelenk an der Synovialis festgelegt oder in die Wucherung eingebettet, so wird es zum Corpus liberum. Die traumatischen Gelenkmäuse, die meist nicht über Erbsengröße hinausgehen, zeigen vorzugsweise eine zakkige unregelmäßige Form. Bleibt der Knorpel an dem Sprungstück am Leben, so beginnt er nicht selten merkwürdigerweise zu wuchern und umgibt schließlich nicht nur den freien Körper, sondern veranlaßt ihn auch zur Ausbildung von knolligen oder höckerigen Hervorwölbungen. Möglicherweise erklärt sich die Knorpelwucherung aus dem Umstand, daß der "freie Körper" zunächst noch nicht frei war, sondern mittels eines Stieles noch mit der Gelenkfläche zusammen hing. Es läßt sich zwar nur schwer vorstellen, daß ein völlig frei im Gelenk liegender Körper noch wuchern kann. Allerdings nehmen einige Forscher an, daß die frei liegenden Gebilde Nährmaterial für diese Wucherung aus der Synovia zu entnehmen vermögen. Bisweilen trägt auch eine bindegewebige Proliferation zu seiner Abrundung bei, wodurch der freie Körper zu einem reiskorn- bis walnußgroßen abgeplatteten oder höckerig - knolligen Gebilde von graubläulicher oder blau - weißlicher Farbe und knorpelharter Konsistenz wird. Knorpelige freie Körper erweisen sich in ihrem Zentrum als verknöchert oder verkalkt, peripher ist an ihnen der Knorpel noch meist gut erhalten (COHRS und MESSOW 1962).

b) Knorpel - Knochengrenze

Für die Diagnose Arthritis deformans ist das gleichzeitige Vorliegen regressiver Veränderungen des Gelenkknorpels und reaktiver Umgestaltung im Gebiet der Knorpel - Knochengrenze im Sinne einer wiedereinsetzenden enchondralen Ossifikation (LANG und THURNER 1965) maßgebend.

Histologisch bestehen die reaktiven Veränderungen in einer Vaskularisation und Ossifikation des Knorpels und zwar nicht nur im Bereich seiner Verkalkungszone, sondern darüber hinaus auch noch im Bereich des kalkfreien Knorpelgewebes. Durch die Schädigung des elastischen Knorpels werden die Stöße auf das subchondrale Mark übertragen und verursachen dort eine fortgesetzte mechanische Schädigung, die durch die Bewegung des arthrotischen Gelenkes noch gesteigert wird. Das Knochenmark seinerseits reagiert auf solche fortgesetzte Traumata (POMMER 1920, JOHNSON 1959) mit Vermehrung der Markzellen und entzündlichen Veränderungen. Diese bestehen in der Resorption der subchondralen knöcherigen Platte durch Osteoklasten und im Vorschieben von Blutgefäßen und faserigen Gewebes in dem geschädigten Gelenkknorpel (BAUER 1941).
RUTISHAUSER, LACIER und GRASSET (1959) halten es für ungewiß, ob die Gefäßsprossung in den Knorpel vom Mark oder von den Synovialgefäßen ihren Ausgang nimmt. MATZEN (1962) beschreibt den Vorgang der Vaskularisation ausführlich. Die Descemet'sche Membran, die Knorpel und Knochen trennt, wird an zahlreichen Stellen durch das Eindringen subchondraler Gefäße unterbrochen, die in den Knorpel einsprossen, sich gegen die Gelenkoberfläche hin ausbreiten und so die Wegweiser für die Verkalkungsvorgänge darstellen. Durch die fortgesetzte Vaskularisation wird die Verknöcherung des Knorpels gefördert bis nur noch eine ganz oberflächige Knorpelschicht erhalten bleibt, die durch Abschleifung und fortgesetzte Ossifikation ebenfalls verschwinden kann. Dieser Vorgang ist nach POMMER (1920) das wichtigste differentioaldiagnostische Zeichen für die mikroskopische Diagnose einer Arthrosis deformans.
Eine völlig entgegengesetzte Auffassung ist von CRAIG und RISER (1965) in die Diskussion gebracht worden. Arthrotische Veränderungen am Humerus großwüchsiger Hunde wurden von ihnen nämlich in Anlehnung an den in der Humanmedizin bekannten Begriff "Osteochondritis dissecans" benannt. Man versteht unter diesem Namen herdförmige Defekte der Gelenkoberfläche, die mit einer Spaltbildung unter dem Knorpel ihren Anfang nehmen. Während der Knorpel auf der Oberfläche noch normal erscheint, hat er in der Knorpel - Knochengrenze die Wucherung eines fibrös gefäßreichen Gewebes begonnen, das schließlich zur Knochenresorption und Zystenbildung führt. Im späteren Verlauf kann der Spalt in der Tiefe Verbindung mit dem Gelenkraum aufnehmen. CRAIG und RISER (1965) betrachten als hauptsächliche Ursache die spätere Reife der großwüchsigen Hunderassen verbunden mit einem zu frühzeitig erheblichen Druck des Körpergewichtes auf das noch unausgebildete Epiphysengewebe.

c) Knochen

Am Knochen sind Vorgänge regressiver und progressiver Natur zu erkennen. Makroskopisch unterscheidet BERGE (1936) zwei verschiedene Formen. Manchmal ist der Knochen ganz glatt abgeschliffen, erscheint poliert und besitzt tiefe Schliffrinnen oder breitere wagenradähnliche Schliffspuren mit gratartigen scharfen Rändern. Infolge Eröffnung der Havers'schen Kanäle schaut der Knochen auf der Schlifffläche wie punktiert aus. In anderen Fällen wiederum ist der Knochen förmlich angefressen oder angebrochen. An den Knochendefekten bestehen unregelmäßig gezackte Randpartien, die manchmal wieder kleine höhlenartige oder grübchenförmige Vertiefungen begrenzen. Kommen derartige Knochenanschliffe in Gelenken, deren Bewegung gewöhnlich eingeschränkt ist - wie dies im distalen Karpus und Tarsus der Fall ist - vor, so kann das reaktive Wachstum der Gefäße und des Bindegewebes die Knochen an ihren Enden vereinigen, so daß sich eine fibröse bzw. knöcherne Verbindung und Verwachsung bildet, was allgemein als Ankylose bezeichnet wird.

Bei der histologischen Untersuchung erkennt man, daß durch Resorption Knochenbälkchen in großer Zahl zu Grunde gehen (EWALD 1911). Die örtliche Nekrose des freiliegenden abgeschliffenen Knochengewebes ist offensichtlich auf die große Empfindlichkeit der Osteozyten für mechanische Einflüsse zurückzuführen. Befunde einer Osteozytennekrose sind regelmäßig vorhanden (LANG und THURNER 1965). Andererseits tritt an den ehemals von Knorpel überzogenen Stellen eine Sklerosierung ein, die dem ganzen Gelenkflächenanteil, der nun nicht mehr aus Knorpel, sondern Knochen besteht, ein poliertes, glattes, porzellanartiges Aussehen verleiht. Nach der Zerstörung der Knorpeldecke kann die von den subchondralen Gefäßen durchzogene Schicht durch sklerosiertes Knochengewebe ersetzt werden (MATZEN 1962), wobei das Ausmaß der Sklerosierung von der Schwere der mechanischen Einwirkung auf den Knochen abhängig ist. Die auf das arthrotische Gelenk einwirkende Belastung kann vom Knorpel nur mehr zum Teil oder gar nicht mehr abgefangen und kompensiert werden, sondern wird unzerlegt auf den Knochen übertragen. Durch die unphysiologische Belastung des subchondralen Knochens kommt es bald zu einer Knochenneubildung, die sich in der eigentlichen Belastungszone in einer Verdickung und Verdichtung der Knochenbälkchen äußert (LANG und THURNER 1965). RÜTISHAUSER, LAGIER und GRASSET (1959) sprechen bei der Arthrose von einer Angioretikulose, welche die Knochensklerose aufbaut. Diese Angioretikulose ist abhängig von mechanischen Bedingungen und tritt gleichzeitig mit dem Verschwinden bzw. den Veränderungen des Knorpelbelages auf. Sie ist verhältnismäßig zellarm und besteht neben Fibroblasten,

welchen Histio-, Lympho- und Plasmozyten beigemengt sind, aus wuchernden Kapillaren und neugebildeten Arteriolen. Die Ektasie der Sinus und die damit verbundene Stase läßt das Bild einer Stauungsretikulose erscheinen. Durch Metaplasie und lamelläre Apposition wird neues Knochengewebe im Sinne einer Osteosklerose gebildet. Daneben kann aber auch an den knorpellosen Stellen der Gelenkflächen mit Hilfe der oben beschriebenen Gefäßwucherungen ein fibröser Knorpel gebildet werden.

d) Knochenzysten

In den meisten Abhandlungen über die Arthrosis deformans beim Menschen wird auf die Darstellung der Knochenzysten ganz besonderer Wert gelegt. RÜTT (1957a) hat die Histologie und Pathogenese arthrotischer Knochenzysten genau beschrieben. Nach seinen Untersuchungen entstehen Zysten nur dort, wo der Knorpel, ganz oder teilweise abgesetzt oder stark faserig demaskiert oder bindegewebig ersetzt worden ist und wo die elastische Pufferwirkung nicht mehr besteht. Hinsichtlich der Pathogenese bestehen sehr verschiedene Meinungen. SCHMITZ (1955) nimmt an, daß Knochenzysten als Folge einer kreislaufbedingten Ernährungsstörung entstehen. TRUETA (1953) sieht ebenfalls die Zysten als Folge einer durch Stase ausgelösten Stoffwechselstörung, da durch die Verstärkung und Verdichtung des Trabekelnetzes bei der Sklerosierung des subchondralen Knochens der Kreislauf behindert wird, wodurch es zu einer Stase und damit zu einer mangelnden Versorgung des Knochens kommt. Nach LANDELLS (1953) bilden sich die Knochenzysten durch Eindringen von Synovialflüssigkeit in den Knochen von der Gelenkfläche her. JOHNSON (1959) hingegen macht die beim arthrotischen Krankheitsgeschehen freiwerdenden Muzine des Knorpels, die vorwiegend aus Polysacchariden bestehen verantwortlich. Vom Knorpel her werden diese Muzine in das darunterliegende Markgewebe abgegeben und dort in stark vaskularisierten Schleimlagern konzentriert, wo dann die Spongiosa abgebaut wird, was im Röntgenbild als subchondrale Zystenbildung in Erscheinung tritt. RÜTT (1957a) schreibt, daß nach dem Schwund des Gelenkknorpels auch seine elastische Pufferwirkung verloren geht. Diesem Prozeß sucht der Knochen durch Sklerosierung entgegenzuwirken. "Diese (Sklerosierung) wird insuffiziert, da die auftretende Stase zu einem Ödem des Markes führt. Andererseits kann der sklerosierte Knochen der Beanspruchung nicht standhalten, es treten Drucknekrosen und Fissuren auf, die den Markraum eröffnen und die Synovialflüssigkeit eindringen lassen. Diese bewirkt dann in dem geschädigten Knochen eine zentrale Nekrose". Hinsichtlich Form, Lagerung und Anordnung werden drei verschiedene Arten von Zysten unterschieden. Die sogenannten Pseudozysten finden

sich in der Regel am Übergang zwischen Be- und Entlastungszone (GRUETER und RÜTT 1962). Sie sind als eine Ausstülpung der Gelenkfläche anzusehen. Sie entstehen durch Knochenimpression bzw. Knochennekrose oder wie LANG und THURNER (1965) annehmen bei ungenügender Sklerosierung primär porotischen Knochens, wobei dann in diesen Defekt die bereits geschädigte Knorpeldecke durch den Druck der Synovia miteingeschlagen wird (RÜTT 1957a).

Während die Pseudozysten zum Markraum hin keinerlei Verbindung aufweisen, besitzen sie stets eine knorpelig ausgekleidete flaschenhalsähnliche Öffnung zur Oberfläche des Gelenkes. Um die Pseudozyste herum baut sich als Reaktion auf den einwirkenden Druck der Synovia ein kräftiger Trabekelwall an. Bei den subchondral gelegenen echten Zysten erkennt man nur gelegentlich einen schmalen Einbruch bzw. Fissur oder Nekrose der Knochenoberfläche mit Fehlen des Knorpels, so daß eine Verbindung mit dem Markraum besteht. In der Regel sind diese Zysten Einzelbildungen. Verbindungen von Zysten untereinander bzw. Kammerungen sind möglich. Manche Zysten haben nur wenige Millimeter Durchmesser, andere wiederum können bis zur Größe einer Walnuß heranwachsen, während der Trabekelwall von innen abgebaut wird und von außen immer wieder neu angebaut und verstärkt wird. Da jedoch der Abbau von innen unter gleichbleibenden Bedingungen schneller erfolgt als der Anbau von außen, muß die Zyste langsam größer werden. RÜTT (1957a) fand in allen von ihm untersuchten Fällen eine schmale rißartige Öffnung, in der sich zum Teil kleine nekrotische Knorpel- oder Knochenreste fanden, die vom Gelenkraum meist bis in den Zystenhohlraum führte. Im Inneren können nach LANG und THURNER (1965) mukoidfaserige Substanzen, Knorpelpartikel, Kalksand, Proteinklümpchen und dergleichen gefunden werden, wovon sich auch die verschiedenen Bezeichnungen wie Blutungszysten, Geröllzysten, Trümmerzysten und Detrituszysten ableiten. Knorpelteile können sogar aus über die Lymphbahn in die Tiefe des Gewebes verschleppt werden (COHRS und MESSOW 1962). In einer zusammenfassenden Betrachtung hält RÜTT (1957a) es für erwiesen, daß es infolge einer im fibrotisch veränderten Mark aufgetretenen Stase und schließlich Eintritt von Synovia in dieses stoffwechselgeschädigte Gewebe zu einer Nekrose und somit zur Ausbildung der subchondralen Zyste kommt. Der Vorgang im subchondralen Knochen wird als ein unvollkommener reparatorischer Versuch des Knochens zum Ausgleich der verlorenen Pufferfunktion des Knorpels gedeutet. Von den subchondral gelegenen echten Zysten unterscheidet RÜTT (1957a) weiter vom Gelenkraum entfernte große Zysten. Sie kommen fast immer solitär in sonst normaler Spongiosa vor und haben keinerlei topographische Beziehung zum veränderten Gelenkknorpel. Von außen sind sie von einer sklerosierten Trabekel-

wand umgeben, ohne jedoch einen bindegewebigen Mantel zu besitzen, im Inneren sind sie mit einem gallertigen, ödematösen von unregelmäßigen Faserstrukturen durchsetzten Bindegewebe angefüllt. Eine pathogenetische Deutung für diese Art von Zysten gibt RÜTT (1957a) nicht.

e) Randwulstbildung

"Als Randwülste im Sinne POMMER's bezeichnet man die wulstartigen, lippenförmigen oder als einzelne runde Hügel vorwiegend an den dorsalen Rändern der Gelenkfläche auftretenden Bildungen, die gelegentlich die Gelenkfläche nicht unwesentlich vergrößern und auch oft seitlich überhängen, so daß der Gelenkflächenrand wie umgekrempelt erscheint. Sie stellen nach POMMER einen durchaus charakteristischen Befund der Arthrosis deformans dar, auch wenn im Gegensatz zu der Auffassung von HEINE deutlich degenerative Veränderungen an den Gelenkknorpeln fehlen sollten" (Zit. nach FANKHAUSER 1945). Hinsichtlich der Entstehung der Randwülste sind die Meinungen ebenfalls sehr geteilt. So betrachtet VOLKMANN (1882 Zit. nach EWALD 1911) die Randwülste als intrakapsuläre Knochenbildungen, die stets von einem dünnen knorpeligen oder auch einer aus dem Knorpel hervorgegangenen weichen Gewebsschicht überzogen sind und durch Verknöcherung des hyperplastischen Knorpelrandes entstanden sind (EWALD 1911). NICHOLS und RICHARDSON (1909) beschreiben die Randwülste als ein besonderes Produkt der Tätigkeit des Perichondriums und des Periosts. Wörtlich bezeichnen sie die knorpeligen Erhebungen als "arising by proliferation of the perichondrium", den knöchernen Anteil als "ossification of these cartilsginous overgrowths". KIMURA (1900) lehnt die Theorie der Randwulstbildung durch Periostwucherungen ab. Nach ihm entstehen die Randwülste dadurch, daß die Kortikalis der Seitenflächen des Gelenkkörpers in das Innere des Knochens hineinsinkt, wobei die überknorpelte Gelenkfläche sich umbiegt und gleichsam auf der Spitze der Kortikalis reitet. Ebenfalls gegen periostalen Ursprung der Randwülste spricht sich POMMER (1913, 1927) aus. Seine mikroskopischen Befunde erbrachten den Beweis (1913), daß die Struktur der Randwülste keineswegs derjenigen osteophytischer Bildungen entspricht, sondern a priori lamelläres Knochengewebe darstellt, das mit der Spongiosa des betreffenden Gelenkbezirkes eine Einheit bildet und sich weder durch eine besondere Abgrenzung noch durch strukturelle Eigenschaften von dieser unterscheidet. Ihre Entstehung verdanken sie nach POMMER der Vaskularisation des Knorpels mit nachfolgender Ossifikation. TOWNSLEY (1944) teilt diese Ansicht. Er bezeichnet Knochenauswüchse, die um den Rand des Gelenkes Randwülste bilden als eigenständige Neubildung. MATZEN (1962) dagegen meint, daß es am

Rand des Gelenkknorpels und im Bereich des Ansatzes der Synovialmembran zur Proliferation von Osteophyten kommt, aus denen die späteren Randwülste hervorgehen. Drei Momente sind nach JOHNSON (1959) für die Randwulstbildung verantwortlich, nämlich das Dicken- und Seitenwachstum des Gelenkkörpers, eine subperiostale knöcherne Höckerbildung und die Chondrifikation und Ossifikation der Gelenkkapsel bzw. der Sehnenansätze. Randwülste stellen knöcherne Auswüchse der Gelenkkörper dar und sind als solche die auffälligsten Träger der Gelenkverunstaltung, sie treten stets an typischer Stelle auf und haben eine charakteristische Gestalt, wobei die formenden Faktoren von der gestörten Funktion des Gelenkes beeinflußt werden (LANG und THURNER 1965). AXHAUSEN (1925) prüfte die Randwulstbildung experimentell nach und stellte dabei fest, daß sie proportional der Knorpelläsion ist. POMMER's Ergebnis, nach dem die Randwülste in die trajektorelle Spongiosastruktur miteinbezogen sind, sehen LANG und THURNER (1965) als einen Ausdruck statischer Aufgaben. Wahrscheinlich entstehen die Randwülste durch den veränderten Kraftfluß, der sich in der Peripherie größtenteils als Zugspannung äußert, wodurch die Randexostosen entstehen und die Gelenkfläche vergrößert wird. Offensichtlich wirken sie einer Überbelastung der Gelenkkörper entgegen, da durch eine vergrößerte Aufnahmefläche der Druck pro Flächeneinheit geringer wird. Die Struktur des knorpeligen Überzuges des Randwulstes beweist seine Funktion im Sinne einer Neoarthrose (LANG und THURNER 1956).

f) Gelenkkapsel

Veränderungen an der Synovialis im Rahmen der Arthrosis deformans sind stets sekundärer Natur. Sie stellen ein Vorkommnis dar, das eigentlich nicht zum Wesen der Erkrankung gehört (LANG und THURNER 1965). Pathologisch - anatomisch zeigt sich ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Erguß mit Vermehrung und Trübung der Synovia und Rötung, Verfärbung, oft auch samtartiger Schwellung der Synovialis (FANKHAUSER 1945), wobei die Gelenkkapsel deutlich verdickt ist (SCHMIDT 1963). Im histologischen Bild erkennt man eine als typisch geltende Hypertrophie des Stratum synoviale, wobei in letzterem stets eine Gefäßneubildung sichtbar ist (RÜTT 1957b), SCHMIDT 1963). In späteren Stadien der Arthrosis deformans, so berichten LANG und THURNER (1965), finden sich im subsynovialen Gewebe Rundzellinfiltrate, die besonders im Bereich von Gefäßen und Kapillaren liegen. Die Gefäße weisen zum Teil knäuelförmige Anordnung auf und sind besonders in den Kapselzotten anzutreffen. Als besonderes Merkmal führen LANG und THURNER (1965) Wandverdikkungen und Polsterarterien an. RÜTT (1957b) fand neben der Gefäßneubildung in der Gelenkkapsel ein meist sehr deutlich ausgeprägtes Ödem, das in einer

Reihe von Fällen weitgehend auf die Gefäßwand beschränkt war in der größeren Zahl der Fälle aber das ganze Gewebe umfaßte. Entsprechend der Größe des Ödem liegen auch Schädigungen an den Gefäßen und eine Emigration der Blutzellen vor. Die degenerativen Veränderungen in den Gefäßwänden bestehen in einer hyalinen Umwandlung der Gefäßwand und ihrer Umgebung.
Bei der Untersuchung eines durch Nadelbiopsie gewonnenen synovialen Gewebes arthrotischer Gelenke fanden HOULI , ROIMICHER und PACIORNIC (1959) innerhalb und in der Umgebung der fast stets in wechselnder Menge vorhandenen synovialen Deckzellen ein azidophiles Material, das als Mucopolysaccharid bestimmt wurde. Die Autoren schlossen daraus auf eine Muzinproduktion der synovialen Deckzellen. Die Menge der Polysaccharide stand aber stets in Abhängigkeit von der Stärke der vaskulären Fibrose. Alle diese Befunde beziehen LANG und THURNER (1965) auf die funktionelle Anpassung des Kapselgewebes an die geschädigte Gelenkmechanik. Die Synovialis beginnt also sekundär zu wuchern und bildet Zotten, in die sich Fett einlagert oder in denen sich Knorpel und Knochen bilden können und sich dann zu gestielten oder freien Gelenkkörpern abschnüren können (EWALD 1911, LANG 1934, LANG und THURNER 1965). Nach LLOYD - ROBERTS (1953) entstammen die knöchernen oder knorpeligen Partien unterhalb der synovialen Oberfläche der degenerierten Gelenkfläche.

III. Ätiologie der Osteoarthrosis deformans

Die Ätiologie der Arthrosis deformans ist äußerst vielgestaltig. Ursächlich kommen verschiedene Faktoren exogener und endogener Natur in Betracht. "Alles, was die Elastizität des Knorpels über das physiologische Maß beansprucht oder durch mittelbare Schädigung herabsetzt, was eine Minderwertigkeit gegenüber den statischen und mechanischen Ansprüchen bedingt, kann nach PAYR (1926) eine Arthrosis deformans hervorrufen (LANG und THURNER 1965)".

a) Belastung

Unter den Theorien, die sich mit der Ätiologie befassen, sind die, die den Anfang der Erkrankung als funktionell oder traumatisch bedingt betrachten, am weitesten verbreitet (SILBERBERG und SILBERBERG 1964). Wenn auch die Arthrosis deformans das Endergebnis mannigfacher, ätiologisch recht verschiedener Gelenkerkrankungen darstellt, zwei gemeinsame Faktoren, beinhaltet sie stets in ihrer Pathogenese, nämlich die vorausgegangene Knorpelschädigung und der andauernde Gebrauch des Gelenkes (LANG und THURNER 1965). Für die Entstehung der Arthrosis deformans macht POMMER (1913) die körperliche Überanstren-

gung verantwortlich, genauer gesagt, die das physiologische Maß überschreitende Beanspruchung des Gelenkknorpels. Auch MATZEN (1962) sieht einen der Hauptgründe der Arthrosis deformans in dem dauernden Mißverhältnis von Last und Belastbarkeit eines in seinem inneren und äußeren Aufbau normal entwickelten Gelenkes. Ebenfalls faßt DEBRUNNER (1951) die Arthrosis deformans als funktionsmechanisches Leiden auf. Die Mechanik des Gelenkes bestimmt dabei Form und Ausmaß der arthrotischen Verbildung. Die dabei auftretenden morphologischen Störungen sieht CRASSET (1960) stets als Folge funktioneller Störungen an. Nach ihm liegt die Ursache der Arthrosis deformans im gestörten Gleichgewicht zwischen Form und Funktion des Gelenkes. Zusammenfassend hält WEBER folgende Momente ausschlaggebend für die Genese der Arthrosis deformans: "Anormales Trauma trifft normales Gelenk oder normales Trauma trifft anormales Gelenk". Die Arthrosis kann sich aber auch in einem minderwertig angelegten oder durch Krankheit oder Verletzung geschädigten Gelenk unter normaler Belastung entwickeln (Zit. nach MATZEN 1962). All diese Faktoren bezeichnen LANG und THURNER (1965) als Präarthrosen. Arthrotische Veränderungen treten dann in erster Linie an den Stellen des Gelenkes auf, wo die volle Wucht der Belastung und der Stoß aufgefangen werden müssen (FOX 1939), weil durch die vermehrte Belastung am Knorpel das Durchdringungsvermögen der Synovia, die den Gelenkknorpel ernährt, eingeschränkt wird. Als Folge der verminderten Nahrungszufuhr kommt es zur Atrophie des Knorpels und schließlich zur Arthrosis mit all ihren Erscheinungen (HARRISON, SCHAJOWITZ und TRUETA 1953). FINESCHI (1955) vertritt die Ansicht, daß die Dysplasie sowohl der Gelenkform als auch des am Gelenkaufbau beteiligten Gewebes für die Entstehung der Arthrosis deformans eine Rolle spielt. Haltungsanomalien (JOHNSON 1959) und Veränderungen in der Statik (PREISER 1907, MATZEN 1962) werden ebenfalls als auslösende Faktoren angesehen. Von nicht unmaßgebender Bedeutung scheint auch in neuerer Zeit besonders bei Rindern die Bodenbeschaffenheit zu sein. So berichtet HABEL (1948), daß übertrieben weicher und feuchter Boden eine unausgeglichene Belastung an den Extremitäten hervorruft, die besondere Erosionen an den Phalangen verursacht. SOKOLOFF (1960) führt Bedenken amerikanischer Rinderzüchter an, die Betonböden, im Gegensatz zu weicher Streu für die Entstehung der Osteoarthrosis verantwortlich machen.

b) Durchblutungsstörungen

HOFFA und WOLLENBERG (1908) sehen in einer Zirkulationsstörung in den subchondralen Schichten das primum movens der Arthrosis deformans, besonders an der Belastungszone des Knorpels. WOLLENBERG (1910) führt ganz allgemein die Entstehung auf Gefäßstörungen, wie z. B. Arteriosklerose zurück. Der am Anfang der Erkrankung stehende Knorpelschwund resultiert nach ARNOLD und BRAS (1956) aus einer Verschließung der Arteriolen durch Einlagerung von Kalk in das Gewebe. Ähnliche Beobachtungen teilen ANDERSCH, LISEWSKI und RICHTER (1963) bei einer diabetesbedingten Arthropathie mit. MATZEN (1962) dagegen läßt es offen, ob Gefäßstörungen bei der Arthrosis deformans tatsächlich eine Rolle spielen oder ob sich die Durchblutungsstörungen erst sekundär entwickelt haben. Mit gewissen Vorbehalten kann hier auch die Beobachtung von CRAIG und RISER (1965) bei der Osteochondritis dissecans großwüchsiger Hunderassen genannt werde, da der stete starke Druck auf das Epiphysengewebe zu Durchblutungsstörungen führen kann.

c) Ernährung

Ernährungsfaktoren spielen bei der Genese der Osteoarthrosis eine wichtige Rolle (SILBERBERG und SILBERBERG 1964) und zwar hinsichtlich der Gefäßversorgung des Knorpels (BENNETT, WAINE und BAUER 1942) und hinsichtlich der biochemischen Zusammensetzung der Nahrung (COELHO und CHRISMANN 1960). Übermäßige, besonders fettreiche Kost beschleunigt und begünstigt das Auftreten der Arthrosis deformans, und zwar wirkt sich der schädigende Einfluß beim männlichen Tier stärker aus als beim weiblichen (SILBERBERG und SILBERBERG 1957, 1959). Im Experiment mit Mäusen konnte nachgewiesen werden, daß beim Zusatz von Schweineschmalz zur normalen Kost Anfälligkeit und Auftreten der Osteoarthrosis steigt, bei Verfütterung pflanzlicher Fette jedoch keine schädigenden Wirkungen zu beobachten sind (SILBERBERG und SILBERBERG 1960). Eiweißreiche Kost macht den Knorpel kräftiger und weniger empfänglich für arthrotische Veränderungen (TINACCI, Zit. nach MATZEN 1962). Bei Mäusen (SILBERBERG und SILBERBERG 1960) und Ratten (SAXTON und SILBERBERG 1947), die ihr Leben hindurch kalorienmäßig unterernährt wurden, sind Anfälligkeit und Auftreten der Arthrosis deformans erheblich herabgesetzt. Das häufige Vorkommen und das Ausmaß der Osteoarthrosis bei adipösen Individuen kann keineswegs auf das erhöhte Gewicht zurückgeführt werden, da das Leiden beim Menschen auch an Gelenken, wie z. B. dem Sternoklavikulargelenk und den distalen Zwischenzehengelenken auftritt, die nicht zum Tragen der Last mitherangezogen werden (SILBERBERG und SILBERBERG 1964). SOKOLOFF (1965) spricht al-

lerdings der allgemeinen Adipositas einen schädigenden Einfluß ab.

Besondere Beachtung ist dem Kalzium - Phosphor Quotienten in der Ernährung zu schenken. Wie TRUM (1959) in einer Literaturübersicht zeigen konnte, bewirkt bei Pferden ein weiteres Ca-P Verhältnis als 1 : 1,4 fast mit Sicherheit eine Arthrose. Die Blut-Serumwerte bleiben zwar normal, der Knochen jedoch wird relativ leichter und damit anfälliger für Belastung. Auch die Beobachtungen von SCHULZ (1964), der in Chile einen Zusammenhang zwischen der Armut des chilenischen Bodens an Phosphorsäure und Kalzium und einer bei Jungrindern auftretenden Arthrose des Hüft- und Tarsalgelenkes vermutet, ist hier einzuordnen. Der Ca-Gehalt von chilenischen Luzerneheu beträgt 1,37 %, der Phosphorsäuregehalt 0,33 % i. Tr. Im Vergleich hierzu liegen die durchschnittlichen Werte in Deutschland (Bayern) bei 2,94 % für Kalzium und 0,76 % für Phosphorsäure.
MARTIN und HOLZSCHUH (1964) konnten experimentell durch schlechte Ca-P-Versorgung bei Mastbullen eine Mineralstoffwechselstörung erzeugen, die sich in arthrotischen Veränderungen der von ihnen untersuchten Gelenke (Ellenbogen-, Karpal-, Knie-, Tarsalgelenk) äußert. Bei einem täglichen Verzehr von durchschnittlich 57,4 g Ca und 12,2 g P (Ca : P 4,7) traten die ersten klinischen Erscheinungen bei 48 % der Tiere bereits nach 90 Versuchstagen auf, während die andere Gruppe, der täglich 98,3 g Ca und 18,8 g P (Ca : P 5,2) angeboten wurde, nach rund 250 Versuchstagen klinisch nicht erkrankte. Obwohl über das Krankheitsbild der "Manchester Wasting-Disease" in Hawai noch kein abschließendes Urteil möglich ist, muß angemerkt werden, daß neben den Lungenverkalkungen und arteriosklerotischen Veränderungen nahezu regelmäßig auch eine Arthrosis deformans gesehen wird (LYND, WILLERS, WEIGHT und GEBAUER 1965, ARNOLD und BRAS 1956).

d) Genetische Faktoren

Die Existenz eines genbedingten Faktors in der Pathogenese der Osteoarthritis konnte anhand gewisser Mäusestämme bewiesen werden (SOKOLOFF 1959). Fast jedes Tier des Stammes STR/IN zeigt in verschiedenem Grade arthrotische Veränderungen, während die Tiere des Stammes A/LH frei davon bleiben. Aus der Humanmedizin ist bekannt, daß eine gewisse familiäre Häufigkeit dieses Leidens beim Vergleich mit einer wahllos herausgegriffenen Anzahl von Individuen festzustellen ist (KELLGREN, LAWERENCE und BIER 1963). Nach dem heutigen Stand der Kenntnisse ist jedoch anzunehmen, daß die Arthrosis deformans an sich keinem Erbgesetz unterliegt, sondern ein rein funktionsmechanisches Problem darstellt. Unter gewissen Umständen aber kann sie die Fol-

ge eines Erbleidens oder einer angeborenen Disposition sein (LANG und THURNER 1965). So neigen große Hunderassen mehr zur Osteoarthrosis als kleine CRAIG und RISER 1965, RISER und SHIRER 1965). Rinder mit geraden Hinterextremitäten sind empfänglicher als solche mit physiologisch gewinkelten (SHUPE 1959). KENDRICK und SITTMANN (1966) konnten zeigen, daß bei einer Jersey-Herde und bei schwarzbunten Rindern nahezu regelmäßig eine "Osteoarthritis deformans" auftrat, während Tiere in Herden anderer Abstammung bei gleichen Haltungsbedingungen keine Veränderungen zeigten.

Das Auftreten der Osteoarthrosis bei Schweinen wird als Typdisposition aufgefaßt, da nach Angaben der neueren Literatur ausschließlich Schweine mit dänischer oder holländischer Blutführung betroffen sind, die sich durch große Körperlänge und besonders graziles Skelett auszeichnen (SABEC 1960, SABEC, SCHILLING und SCHULZ 1961; REICHEL 1962, KÖRNER 1963, GLAWISCHNIG 1965).

e) Hormonelle Faktoren

Hormonelle Faktoren greifen ebenfalls in das Gleichgewicht zwischen Chondrozyten und Matrix ein und beeinflussen dadurch die Empfänglichkeit für die Osteoarthrosis, sowohl in positiven als auch im negativen Sinn. In der Regel tritt die Osteoarthrosis häufiger bei männlichen als bei weiblichen Individuen auf (SOKOLOFF und JAY 1956, SILBERBERG, FRANK, JARRET und SILBERBERG 1959, SOKOLOFF 1959, SILBERBERG und SILBERBERG 1964). Dies wird auf den Kondensationseffekt der Östrogene auf die Grundsubstanz zurückgeführt (SILBERBERG und SILBERBERG 1949). Wenn das Leiden auch vermehrt bei männlichen Tieren auftritt, so sind bei weiblichen Tieren, falls bei ihnen arthrotische Erscheinungen auftreten, diese stärker ausgebildet (SILBERBERG und SILBERBERG 1964). Dem Wachstumshormon der Hypophyse soll bei der Entstehung chronischer Gelenkserkrankungen eine direkte Wirkung zukommen. Den Beweis dafür suchen REINHARDT und HAO LI CHON (1953) im Besserungseffekt von ACTH und Nebennierenrindenpräparaten zu erbringen. Dabei sprechen sie diesen Hormonen zwei mögliche Wirkungsweisen zu, nämlich eine Drosselung der Produktion des Wachstumshormones der Hypophyse und eine rein lokale Wirkung. Im Rattenversuch konnten sie feststellen, daß sich nach Entfernung der Nebennieren und der Ovarien und nach Verabreichung von Wachstumshormonen schwere Irregularitäten und Erosionen im Gelenk einstellen. Eine zusammenfassende Übersicht über die Wirkungsweise der Hormone geben SILBERBERG und SILBERBERG (1964).

Osteoarthrosis fördernd wirken:

Somatotropin

Testosteron

Nortestosteron

Progesteron

Thyroxin - Mangel?

Osteoarthrosis hemmend wirken:

ACTH

Cortison

Kastration

Östrogen

Thyroxin

Zusammenfassend stellt die Osteoarthrosis deformans nach SILBERBERG und SILBERBERG (1964) ein komplexes Geschehen dar, das im folgenden Schema skizziert ist.

Genetische Faktoren	Stoffwechsel	Mechanische Einflüsse

Gewebsdisposition x Stimulus = Osteoarthrosis

Alterndes Gewebe	lokale Faktoren (Gefäßversorgung, Innervation)	Ernährung

C.) Vorkommen der Osteoarthrosis deformans bei Rindern

Bei Rindern sind Mitteilungen über Arthrosen im Gegensatz zu Berichten über Arthritiden selten. SHUPE (1959) glaubt zwar, daß die "degenerative Arthritis" bei allen Rinderrassen anzutreffen ist und zwar vorzugsweise bei älteren Tieren, gibt aber keine näheren Angaben, welche Gelenke hauptsächlich befallen werden. Neben sehr allgemeinen Berichten über den Spat der Rinder (BLUMENFELD 1909, Kurznotizen in verschiedenen Lehrbüchern der Patholo-

gie) liegen einige Mitteilungen über chronisch-deformierende Erkrankungen des Knie- und Tarsalgelenkes bei älteren Tieren, besonders Bullen, vor (McENTKE 1958, NEHER und TIETZ 1959, VAUGHAN 1960, GROULADE, SOREL und GROULADE 1960, TOWNSEND 1961, BURDENJUK 1962). Bei Zuchtbullen kommt es zur Deckunlust und Deckunfähigkeit. Es sind jedoch auch bei jüngeren Tieren Osteoarthrosen des Hüft- und Tarsalgelenkes festgestellt worden (WASHBURN 1946, Zit. nach SCHULZ 1964, DIPLOCK 1962, SCHULZ 1964, MARTIN und HOLZSCHUH 1964, KENDRICK und SITTMANN 1966).

Der erste Bericht über eine Osteoarthrosis deformans des Karpalgelenkes stammt von BENNETT und BAUER (1931). Die Autoren beobachteten im Karpo-Metakarpalgelenk eine Arthrosis deformans bei bis zu zwei Jahre alten Rindern sowie fast regelmäßig bei über zwei Jahren alten Tieren. BENNETT und BAUER kommen bei einem Vergleich mit dem Gelenkknorpel von Feten und Kälbern zu dem Schluß, daß zunächst eine Schädigung des Knochens vorhanden sein muß, die zu einer Schwächung des Gelenkes führt, zumal bei dem relativ einfachen Gelenkaufbau des Rindes die medialen Teile des Karpalgelenkes beim Aufstehen und Niederlegen einer sehr hohen Dauerbelastung unterworfen sind. Von KRUPSKI, UEHLINGER und TSCHUMI (1942) liegt ein Fallbericht über eine Arthrosis deformans des linken Karpalgelenkes einer zehnjährigen Kuh der Fleckviehrasse vor. Die Arthritis wird hier als eine sekundäre Erscheinung auf Grund einer Fehlstellung, verbunden mit verstärkter Belastung, dargestellt, wobei sich der distale Radius, das Os carpi radiale, das Os carpi intermedium, das Os ulnare und das Os carpale als betroffen erwiesen. NEHER und TIETZ (1959) fanden bei älteren Besamungsbullen neben Gelenksveränderungen unterschiedlichen Ausmaßes an verschiedenen Gelenken auch die Karpalgelenke betroffen. ARNOLD und BRAS (1956) sowie LYND, WILLERS, WEIGHT und GEBAUER (1965) stellen Gelenksknorpelulzerationen an den Karpalgelenken von Rindern mit Manchester-Wasting-Disease in Jamaica bzw. Naalehu-Disease in Hawai fest. Wegen der Beteiligung der großen Körpergefäße werden diese Krankheiten heute gern als Arteriosklerose bezeichnet. Eine detaillierte Studie über eine Arthrosis deformans von fünf Jungrindern (Fleckviehrasse) zwischen fünf Wochen und zwei Jahre alten Tieren liegt von FANKHAUSER (1945) vor. Eine Rachitis konnte von FANKHAUSER mit Sicherheit ausgeschlossen werden, während über die Ätiologie nur Vermutungen angestellt werden.

Eigene Untersuchungen

I. Material und Methodik

Die Karpalgelenke von 111 Bullen der Höhenfleckviehrassen, die in Mastkontrolle standen und etwa am 500. Lebenstag geschlachtet wurden, unterzogen wir zunächst einer makroskopischen Untersuchung auf arthrotische Veränderungen. In den Fällen, in denen sich die Gelenkfläche der Trochlea radii als betroffen erwies, wurde die Gelenkrolle vom distalen Radius abgesetzt, aus der veränderten Stelle in senkrechter Richtung eine etwa 5 mm dicke Scheibe herausgeschnitten und in Formalin 1 : 7 fixiert. Nach der Fixation wurde das Material nach der Methode von PLANK und RYCHLO (1952/53) entkalkt. Von den 111 makroskopisch untersuchten Tieren erwiesen sich (57,2 %) als frei von Veränderungen.
Zur histologischen Untersuchung wurden teils 10 µ dicke Gefrierschnitte, teils 6 - 8 µ dicke Paraffinschnitte von beiden Seiten der 5 mm dicken Gewebsscheibe angefertigt. Die Schnitte wurden wie folgt angefärbt:

1) Haemalaun-Eosin (Haemalaunlösung nach P. MAYER);

2) PAS - Reaktion nach McMANUS und MOWRY (1960);

3) Toluidinblau-Färbung nach MICHAELIS und P. MAYER (ROMEIS §§ 614, 697).

Da es sich bei den Bullen um Tiere im jugendlichem Alter handelte, wurden zum Vergleich dazu die Karpalgelenke von 127 Kühen, die in der Sanitätsanstalt des Städtischen Schlachthofes München geschlachtet wurden, herangezogen. Arthrotische Vorgänge konnten nur bei 2 Tieren (= 0,9 %) festgestellt werden.

II. Ergebnisse

Aufgrund der makroskopischen Untersuchungsbefunde werden die arthrotischen Veränderungen auf der Gelenkfläche der Trochlea radii in drei im Verlauf der Erkrankung ineinander übergehende Stufen eingeteilt.

Stufe 1: Aufhellung des Knorpels auf der Gelenkfläche:	18 Fälle
Stufe 2: Usur mit partiellem Verlust des Knorpels:	16 Fälle
Stufe 3: Usur mit totalem Verlust des Knorpels:	13 Fälle.

Im Anschluß an eine kurze Darlegung der makroskopischen Gegebenheiten wird der histologische Befund, der zu diesen Stufen gehört, beschrieben.

Stufe 1: Aufhellung des Knorpels auf der Gelenkfläche:

Auf der Gelenkfläche der Trochlea radii sind weiße, matte, vom umgebenden bläulich schimmernden Knorpelgewebe deutlich abzutrennende Stellen verschiedener Größe und Form anzutreffen. Dabei liegen alle Übergänge von der Größe einer Linse bis zu der eines Markstückes vor. Zunächst haben diese Veränderungen runde bzw. ovoide Gestalt (Abb. 1). Längliche Formen dieser hellen Stellen im Knorpel sind selten, wenn sie aber vorhanden sind, so werden sie stets in dorsovolarer Richtung, also in Richtung der Gelenkbewegung, vorgefunden (Abb. 2). Die Oberfläche dieser Knorpelaufhellungen bietet sich fast immer in kontinuierlichem Zusammenhang an, selten ist sie durch leichte Einkerbungen, deren Grund als dunkle Linie erscheint, gefeldert (Abb. 3). Bei näherer Betrachtung erweckt sie einen porösen Eindruck und fühlt sich beim Betasten leicht rauh an. Zum benachbarten Knorpelgewebe hin sind die Aufhellungen deutlich durch einen dunklen, haarfeinen Saum abgesetzt. Eine einheitliche Verbindung des veränderten Knorpels mit dem Knochen ist nicht festzustellen. In einem Teil der Fälle erscheint die weiße Knorpelstelle an ihrer Peripherie vom angrenzenden Knorpelgewebe leicht abgehoben, so daß der Eindruck entsteht, die Verbindung mit dem Knochen liege nur im Zentrum vor. Hierbei ist der Knorpel geringgradig - etwa 1 bis 2 mm - nach medial verschoben (Abb. 4). Verlagerungen nach lateral werden nicht beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die veränderte Knorpelstelle an ihrem Rand nicht vom gesunden Knorpel abgehoben: vielmehr besteht ein fließender Übergang, der lediglich durch den beschriebenen dunklen Saum unterbrochen ist.

Die Stufe 1 läßt sich histologisch in zwei Gruppen einteilen:

Gruppe 1: Vertikale Zusammenhangstrennungen von Knorpel und Knochen mit und ohne Veränderungen im Knochen.

Gruppe 2: Schädigung des Knorpels mit Abtrennung von Knochen in der Verkalkungszone sowie Veränderungen im darunterliegenden Knochengewebe.

Gruppe 1: Die vertikale Zusammenhangstrennung wird entweder im Knorpel allei oder bis in den subchondral gelegenen Knochen reichend vorgefunden. Anfänglich ist die Fissur lediglich durch eine stärkere basophile Anfärbbarkeit (Abb. 5) angedeutet, in weiter fortgeschrittenen Stadien zeigt sie sich deutlich durch Spaltbildung (Abb. 6).
Der Knorpel ist in allen Zonen an den veränderten Stellen desintegriert. Das

Perichondrium und die Tangentialfaserzone des Knorpels sind nicht mehr erkennbar, an ihrer Stelle findet man in der ödematisierten Knorpelgrundsubstanz vielzellige Knorpelbrutkapseln (Abb. 7), die sich auch entlang der Fissur bis in die Radiär- und Bälkchenzone des Knorpels nachweisen lassen. Im Bereich der Tangential- und Radiärzone zeigen sich die demaskierten kollagenen Fibrillen in der Knorpelgrundsubstanz. Im subchondralen Knochen treten in einigen Fällen durch Basophilie hervorstechende Knorpelzellinseln auf, die sich manchmal fingerförmig in den Knochen einsenken (Abb. 5). Erreicht die Fissur bzw. der Spalt den Knochen, so wird die Descemet'sche Membran zerstört und das darunterliegende Knochengewebe unter Bildung von Geröllzysten abgebaut (Abb. 6). In einer solchen Zyste vermag man im proximalen Bereich Knorpelgewebe, im Zentrum Blut, nekrotisches Material, nach der Peripherie hin vom eröffneten Markraum stammende bindegewebige Strukturen und am Knochen Osteoklasten vorzufinden. Die Gefäße um die Zysten sind stark blutgefüllt und die Markräume in unmittelbarer Nachbarschaft zeigen eine deutliche zellige Proliferation in Richtung zur Zyste hin (Abb. 6).

Gruppe 2: Die horizontale Zusammenhangstrennung zwischen Knorpel und Knochen erfolgt in der Knorpel-Knochengrenze. Der über dem Hohlraum liegende Knorpel kann dabei zunächst noch gut erhalten sein, lediglich die unteren Strukturen der Bälkchenzone erscheinen ödematisiert, vergrößert und erhellt (Abb. 8). In weiter fortgeschrittenen Stadien aber ist der Knorpel in seiner Höhe abgeflacht (Knorpel Abb. 9). Während das Perichondrium verschwunden ist, die Tangentialzone ganz und die Radiärzone z.T.fehlen, bilden sich im Bereich der Bälkchenzone Brutkapseln aus. In den Anfangsstadien kann der Knorpel noch ohne wesentliche Schädigung seiner Eigenstruktur in den benachbarten Knorpel übergehen (Abb. 10). Wie aus Abb. 9 ersichtlich ist, kann aber der Knorpel auch durchbrochen sein, so daß eine direkte Verbindung von der Gelenkhöhle zum Raum zwischen Knorpel und Knochen sowie, falls die Descemet'sche Membran zerstört ist, zum Knochen selbst besteht. Auch in diesen Fällen ist das Auftreten von Knorpelzellinseln im Bereich der subchondralen Knochen zu beobachten. Vielfach findet sich im Raum zwischen Knorpel und Knochen eine mit Eosin angefärbte homogene Masse, in der abgesprengte Knorpelfragmente liegen. Im Knochen selbst werden verschiedene Arten und Formen von Zysten vorgefunden. Bei den echten Zysten liegen einhöhlige (Abb. 11) und gekammerte (Abb. 12) vor. Der Inhalt besteht teils aus nekrotischem Material (Abb. 13), teils aus einem zum Rande hin immer dichter werdenden Granulationsgewebe, teils aus Knorpel (Abb. 14). Die in manchen Schnitten anzutreffenden optisch leeren Räume sind als Kunstprodukt zu erklären, da sie vorzugsweise bei Gefrierschnitten auftreten. Der nekrotische Inhalt dürfte bei der Be-

handlung des Schnittes ausgefallen sein. An der Grenze zum Knochen hin liegen mehrkernige Osteoklasten in Lakunen (Abb. 15), die den Knochen abbauen; an anderer Stelle dieser Art von Zysten liegt dem Knochen zellreiches osteoides fibrotisches Gewebe an, das den eröffneten Markräumen entstammt. Die Gefäße um diese Zysten sind stark hyperämisch. Bei der zweiten Art von Zysten scheint der Knorpel von oben in einen Knochendefekt eingebrochen zu sein, so daß er entlang der Zystenwand zu liegen kommt (Abb. 16). Diese Erscheinung wird als sogenannte Pseudozyste bezeichnet. Im Inneren dieser Pseudozyste liegt ein in lockerem Verband angeordnetes Granulationsgewebe. Unterhalb des benachbarten, an die Defektstelle angrenzenden Knorpels sind Gefäßerweiterungen, die z. T. horizontal liegen, zu sehen, von denen aus die Vaskularisation des Knorpels erfolgt (Abb. 17).

Wie die PAS-Reaktion anzeigt, enthalten die basalen Knorpelbereiche in dieser Stufe des Untersuchungsmaterials einen bedeutend höheren Anteil an Mukopolysacchariden als normaler Gelenkknorpel.

Im basalen Knorpel ist bei Toluidinblaufärbung eine stärkere Anfärbbarkeit vorhanden.

Stufe 2: Usur mit partiellem Verlust des Knorpels:

Das Ausmaß der Veränderungen am Gelenkknorpel der Trochlea radii liegt in der Größenordnung zwischen einem Zehnpfennigstück und einem Markstück. Auf der Oberfläche bietet sich ein bizarres, höckeriges Bild. Reiskerngroße, helle Knorpelinseln, die mit dem Knochen noch in Verbindung stehen, wechseln mit kleinfingernagelgroßen, matten, auf der Oberfläche gewellt erscheinenden Knorpelbezirken ab. Dazwischen ist durch enge Spalten oder in größerer Fläche der Knochen zu sehen, der poröses Aussehen hat oder von Blut bedeckt sein kann (Abb. 18). Die Peripherie der Veränderung ist unregelmäßig und gezackt, wobei eine direkte Brücke zum benachbarten Knorpel bestehen kann. Der arthrotische Bezirk auf der Gelenkfläche kann jedoch auch in Form von Einkerbungen, die bis zum Knochen reichen, zum normal erscheinenden Knorpel abgegrenzt sein. Bei einem Fall sind die Veränderungen der Stufe 1 und 2 gleichzeitig ausgebildet (Abb. 19). Medial liegt in nahezu rechteckiger Form in dorsovolarer Richtung ein in sich vielfach kleine Gruben und Vertiefungen sowie kirschkorngroße überknorpelte Höcker beinhaltender Bezirk, während sich lateral davon eine etwa einen halben Zentimeter im Durchmesser messende Knorpelaufhellung mit in der Peripherie abgehobenem Rand befindet.

Histologisch wechseln Stellen, an denen kleine Knorpelfragmente noch mit dem Knochen in Verbindung stehen mit kleineren und größeren Bezirken ab, bei denen der Knorpel bis zur Knorpel-Knochengrenze hin abgetragen ist (Abb. 20). Solange jedoch der Knorpel noch vorhanden ist, solange liegen noch mit der Stufe 1 übereinstimmende Bilder vor: Verlust der Tangentialfaserzone, Ödematisierung der Grundsubstanz und Demaskierung der kollagenen Fibrillen im Bereich der Radiär- und Bälkchenzone, Ausbildung von Brutkapseln sowie Vaskularisation des Knorpels vom Knochen her. Wo Knorpel fehlt, liegt ein vom Markgewebe ausgehendes Granulationsgewebe, das ganz oder teilweise die Descemet'sche Membran ersetzt. Sogenannte Gelenkmäuse finden sich nur vereinzelt (Abb. 21); die Synovia selbst erwies sich in diesen Fälle als nicht verändert. Gelegentlich kann beobachtet werden, daß die Descemet'sche Membran und darunterliegendes Knochengewebe in eine Zyste absacken. Lage, Form und Aufbau der bei Stufe 2 vorgefundenen Zysten und Pseudozysten unterscheiden sich nicht von jenen, die bei Stufe 1 beschrieben worden sind. Im gesamten Bereich der Gelenkveränderung tritt eine deutliche Blutfülle der Gefäße sowie eine starke zellige Proliferation des Markgewebes auf.

Soweit im Untersuchungsmaterial dieser Stufe der oben beschriebene pathologisch veränderte Knorpel noch vorhanden ist, finden sich mäßig PAS-positive Substanzen in der interterritorialen Grundsubstanz, insbesondere um die Brutkapseln und gegebenenfalls in den Zysten. Der den Knorpel ersetzende fibrotische Knochenbelag verhält sich PAS-negativ.
Metachromasie bei Toluidinfärbung konnte auch bei dieser Stufe nur in den Territorien und besonders in den Brutkapseln festgestellt werden.

Stufe 3: Usur mit totalem Verlust des Knorpels:

Bei der Stufe 3 liegt ein schon bei makroskopischer Betrachtung erkennbarer totaler, umschriebener Knorpelschwund auf der Gelenkfläche der Trochlea radii vor. Die Größe dieser Usuren schwankt zwischen der eines Pfennig- und eines Zehnpfennigstückes. Der Defekt ist meist deutlich länger als breit und wird stets in dorsovolarer Richtung angetroffen (Abb. 22). Die Begrenzung zum anliegenden Knorpel ist in seltenen Fällen glatt umrandet, in der überwiegenden Zahl der Fälle jedoch ist die Umgrenzung der Usur gebuchtet und ausgefranst. Manchmal laufen von der Defektstelle aus feine Fissuren in den makroskopisch normal erscheinenden Knorpel. Der Grund der Usur hat eine weißgraue Farbe, die von einzelnen hämorrhagischen Bezirken durchbrochen sein kann, seine Oberfläche ist fein höckerig, porös oder bisweilen auch glatt.

Histologisch können zwei Gruppen unterschieden werden:
Gruppe 1: Bei einigen Fällen finden sich gleichsinnige Veränderungen wie sie bei den knorpelfreien Stellen der Stufe 2 vorliegen: Schwund des Knorpels bis zur Knorpel-Knochengrenze, teilweiser Verlust der Descemet'schen Membran mit spaltförmigen Einbrüchen in den Knochen, Hyperämie der subchondral gelegenen Gefäße, reaktive Proliferation des Markgewebes, Eindringen der Gefäße in das der Usur anliegende Knorpelgewebe, sowie Zystenbildung (Abb. 23, 24).
Gruppe 2: Im Gegensatz zur ersten Gruppe ist der Knorpel und die Descemet'sche Membran abgetragen. Die oberen Knochenpartien sind zerstört, an ihre Stelle ist ein gefäßreiches, vom Markretikulum stammendes Organisationsgewebe getreten. In einem Fall (Bulle Nr. 7806) zeigte sich eine ausgedehnte aseptische Knochennekrose mit dystrophischer Verkalkung in den tiefer gelegenen Knochenbezirken.

PAS-positive Substanzen werden lediglich in den Interterritorien der Verkalkungszone, über der der Knorpel abgetragen ist, getroffen.

ERGÄNZENDE UNTERSUCHUNGEN

I.. Haltung und Klinik der Bullen

Die Bullen in der Mastprüfungsanstalt werden in einem sogenannten Mittellangstand mit hartem steinernem Boden, der mit wenig Stroh bedeckt ist gehalten. Während der Futteraufnahme werden die Tiere in das Freßgitter eingesperrt und stoßen dabei mit den Karpalgelenken am unteren Rand des Querbalkens an. Bei längerem Stehen treten bei erkrankten Tieren Abknicken, Vorbiegigkeit und leichte Auswärtsdrehung des Karpus sowie verminderte Belastung der betroffenen Extremität in Erscheinung. Offenbar infolge von Schmerzen legen sich diese Tiere dann unmittelbar nach der Fütterung wieder auf den Boden.

II. Fütterung der Bullen

Da die Bullen in der Fleischleistungsprüfung standen, war die Fütterung von Beginn der eigentlichen Mast, die etwa am 200. Tag einsetzte, auf extreme Mastleistung eingestellt. Anfänglich betrug das Eiweiß-Stärke Verhältnis 1 : 4,1 und erreichte in kontinuierlichem Grade ansteigend am 500. Tag einen Endstand von 1 : 6,1.
Im einzelnen setzte sich die tägliche Fütterungsration zusammen aus

a) Bullenmastfutter I

25 % Sojaschrot

20 % Haferschrot

16 % Erdnußschrot

8,92 % Weizenkleie

8 % Maisarin

8 % Melasse

5 % Leinschrot

5 % Malzkeime

4 % Mineralstoffgemisch

0,8 % Vitaminkonzentrat

25 000 I.E. Vit. A.
10 000 I.E. Vit. D_3
25 mg Vit. E

b) Bullenmastfutter II:

(1,1 kg zu Beginn, 4,4 kg am Ende der Mastperiode)

6 % Gerstenfuttermehl

10 % Grünmehl

10 % Weizenbollmehl

20 % Tapiokagries

50 % Schnitzel

2 % Futterkalk

2 % Natriumbikarbonat

c) Heu:

2,0 kg während der gesamten Mastperiode

d) Maissilage:

2,0 kg mit einer monatlichen Steigerung bis 14,0 kg am Ende der Mastperiode.

Aus dem gesamten Fütterungsprogramm wurde auf Grund von Futteranalysen für Heu und Maissilage und für die anderen Futterbestandteile mit Hilfe der Futterwerttabelle der DLG - Mineralstoffe - die durchschnittliche tägliche Aufnahme für Kalzium und Phosphor pro Tier berechnet. Sie betrug im Durchschnitt für Kalzium 100,9 und 41,4 für Phosphor. Daraus errechnet sich ein Ca : P Verhältnis von 2,4.

III. Kalzium-Phosphorwerte im Serum klinisch an Arthrosis deformans erkrankter und nicht erkrankter Bullen.

Überlegungen zur Ätiologie der Osteoarthrose bei Rindern ließen es als geboten e scheinen, Bestimmungen des Ca : P Verhältnisses im Serum bei klinisch kranken

und gesunden Bullen vorzunehmen. Allerdings war es nicht möglich, die Gelenke dieser Tiere pathologisch-anatomisch zu untersuchen+.
Von fünf Bullen, die klinische Erscheinungen einer Osteoarthrosis deformans zeigten, wurden die Serumwerte bestimmt. Vergleichswerte wurden von vier Tieren ohne klinische Zeichen einer Arthrose gewonnen.
Kalzium wurde bestimmt mit dem Flammenphotometer (Eppendorf) und Phosphor mit dem Photometer (Eppendorf) nach Anweisung von "Asid" mit der Kontrollösung Labtrol.

Die tabellarische Übersicht zeigt die Untersuchungsergebnisse

a) für klinisch erkrankte Tiere

	Ca	P	Ca : P
1.	10,2 mg %	7,76 mg %	1,34
2.	10,0 mg %	8,24 mg %	1,21
3.	9,6 mg %	9,40 mg %	1,02
4.	10,4 mg %	8,24 mg %	1,12
5.	9,8 mg %	11,16 mg %	0,38

b) für klinisch nicht erkrankte Tiere

	Ca	P	Ca : P
1.	10,0 mg %	8,64 mg %	1,13
2.	10,1 mg %	11,44 mg %	0,87
3.	9,4 mg %	8,29 mg %	1,12
4.	10,2 mg %	8,08 mg %	1,50

+ Die Bestimmung der Kalzium- und Phosphorserumwerte wurde in den Laboratorien des Rindergesundheitsdienstes Bayern e. V. vorgenommen, wofür wir namentlich Herrn Dr. Plank besonderen Dank sagen.

IV. Abstammung der Bullen und deren relative Gewichtszunahme

Die Abstammung der Bullen war leicht zu ermitteln, da jeweils aus zehn Tieren, die vom gleichen Vatertier stammten eine Mastgruppe gebildet war.
Die insgesamt untersuchten 111 Bullen verteilen sich auf 28 Mastgruppen. Wie die Erhebungen zeigten, waren in sämtlichen Mastgruppen ein in etwa gleicher Prozentsatz von Tieren an Arthrosis erkrankt.
Bei der Berechnung der durchschnittlichen Gewichtszunahme innerhalb der einzelnen Mastgruppen zeigte sich, daß kein Unterschied zwischen Tieren mit bzw. ohne Arthrose zu ermitteln war.
Die Tatsache, daß in dieser Mastprüfungsanstalt die relativen Gewichtszunahmen offenbar wenig durch das Auftreten von Arthrosen beeinträchtigt waren, erscheint erwähnenswert.

DISKUSSION

Bei der Untersuchung der Karpalgelenke von 111 Bullen wurde in 47 Fällen eine Osteoarthrosis deformans auf der Trochlea radii festgestellt, während bei 127 Kühen lediglich bei zwei Tieren Arthrosen dieser Gelenke angetroffen wurden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde gleichen den als Arthrosis deformans bei Rindern beschriebenen Krankheitsbildern.
Bisher liegen im Schrifttum keine vergleichenden Untersuchungen über die Häufigkeit von Arthrosen bei männlichen und weiblichen Rindern vor. Nach dem Ergebnis unserer Untersuchung, sind männliche Tiere in einem ungleich höheren Prozentsatz betroffen (42,8 %) als erwachsene weibliche Rinder (0,2 %). Dies entspricht den von anderen Autoren gemachten Beobachtungen an Versuchstieren (SOKOLOFF und JAY 1956; SILBERBERG, FRANK, JARRET und SILBERBERG 1959; SOKOLOFF 1959; SILBERBERG und SILBERBERG 1964).

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Definition der bei Jungbullen beobachteten Veränderungen der Ausdruck Osteoarthrosis deformans verwendet. Der im angelsächsischen Sprachraum verwendete Begriff "degenerative Gelenkserkrankung" erscheint zu vage, um erkennen zu lassen, welches pathische Grundphänomen der Veränderung zugrunde liegt. Bezeichnungen wie "degenerative Arthritis" oder "Osteoarthritis" und "Arthritis deformans" sind irreführend, da sie den Eindruck erwecken, daß primär ein entzündlicher Prozeß vorliegt. Im Gegensatz zu Arthritiden nimmt die Arthrosis resp. Osteoarthrosis ihren Ausgangspunkt am nicht vaskularisierten hyalinen Knorpelüberzug bzw. am Knochen.

Die wichtigsten morphologischen Veränderungen der Arthrosis lassen sich mit RÜTTNER (1965) wie folgt aufzählen:

1. Fibrilläre Demaskierung und Usurierung des Gelenkknorpels.
2. Hypotrophie und Vermehrung der Chondrozyten (Brutkapseln).
3. Auflösung der Knorpelgrundsubstanz, Verlust der Metachromasie.
4. Vaskularisation des Gelenkknorpels.
5. Demaskierung des chondralen Knochens mit Osteosklerose.
6. Knocheneinbrüche und Zystenbildung.
7. Randwulstbildung am marginalen Teil des Gelenkknorpels durch Knochenapposition.

Bei der Betrachtung des eigenen Untersuchungsgutes wurde versuchsweise eine Einteilung des Grades der arthrotischen Veränderungen in drei Stufen vorgenommen, die sich allein auf die makroskopische Beurteilung der Art und des Umfanges der Läsionen am Gelenkknorpel stützt. Wie aus dem Vergleich mit den histologischen Befunden hervorgeht, ist es jedoch nicht möglich, den Grad des arthrotischen Geschehens mit entsprechenden histologisch nachweisbaren Stufen zu koordinieren.
Wie die eigenen histologischen Befunde erkennen lassen, handelt es sich um ein Nebeneinander pathologischer Vorgänge im Knochen und Gelenkknorpel. AXHAUSEN (1914), POMMER (1927), HEINE (1927) und LANG (1934) vertreten noch die Auffassung, daß primär der Knorpel betroffen sei. Andere Autoren (BROCKA, KIMURA, ROKITANSKY und ZIEGLER zit. nach LANG und THURNER 1965) neigen zu der Ansicht, daß die Osteoarthrosis deformans vom Knochen ihren Ausgang nimmt, während die Umbauprozesse im Knorpel gleichzeitig oder nachfolgend ablaufen sollen.

Unsere Untersuchungsergebnisse unterstützen diese sog. ossäre Theorie der Entstehung der Arthrosis deformans. Aus vielen histologischen Präparaten ist ersichtlich, daß Knochenveränderungen dem Schaden am Knorpel vorauslaufen, so daß durch den Einsturz des tragenden Gerüstes der Gelenkknorpel zwangsläufig in die weiteren Geschehnisse einbezogen wird.
In etwa einem Viertel der betroffenen Gelenke fanden sich sog. Pseudozysten mit Knorpelauskleidung und echte subchondral gelegene Zysten mit Verbindung zum Gelenkraum. Die von RÜTT (1957a) beschriebenen tiefer gelegenen solitären Zysten werden nicht beobachtet.
In Übereinstimmung mit den Befunden von FISCHER-WASELS und MEYER-ARENDT (1953) weist die positive PAS-Reaktion an Gewebsschnitten in den Interterritorien auf Polysaccharide hin. Diese Befunde stehen im Gegensatz zu den Ergebnissen von KRAUSPE (1953) und anderen, die einen Mangel an Polysacchariden gegenüber gesunden Knorpel vermerken. Unsere Befunde stützen die Ansicht JOHNSON's (1960), daß durch das Ausschwemmen der Polysaccharide der Vorgang der Demaskierung fibrillärer Bestandteile des Gelenkknorpels eingeleitet wird. Tatsächlich werden in einzelnen Präparaten an Bezirken morphologisch gut faßbarer Demaskierung der kollagenen Fibrillen PAS-positive Reaktionszonen verzeichnet.

Vor der kritischen Besprechung der ätiologischen Momente sei noch vermerkt, daß Pommersche Randwülste im Gegensatz zu den Befunden von FANKHAUSER (1945) in keinem Fall beobachtet werden konnten. Dieses Fehlen eines an sich

zur Arthrosis deformans gehörenden Phänomens dürfte auf das relativ jugendliche Alter der untersuchten Tiere zurückzuführen sein.

Aus den Haltungsbedingungen der untersuchten Tiere läßt sich der Verdacht begründen, daß sicherlich eine extreme Beanspruchung der Gelenksmechanik durch den nur mit wenig Stroh bedeckten steinernen Stallboden erfolgt. Hinzu kommt die Traumatisierung der Karpalgelenke bei der Futteraufnahme durch die besonderen Verhältnisse in diesem Großbetrieb. Damit erscheint die Belastung bei bestimmten Halterungsbedingungen (vergleiche auch SOKOLOFF 1960) sicherlich zumindest ein Faktor zur Entwicklung der Osteoarthrosis bei den untersuchten Jungbullen zu sein. Es muß aber betont werden, daß keineswegs nur schwere Bullen erkrankten, sondern bereits auch etwa 200 kg schwere Jungbullen in dem genannten Betrieb an Osteoarthrose litten.

Übergewicht als mechanischer Faktor kann daher für die untersuchten Bullen nicht ohne weiteres als von entscheidender Bedeutung angesehen werden. Es bleibt jedoch die Frage offen, ob nicht bei den betroffenen Tieren vielleicht doch das Knochengerüst im Verhältnis zur Gewichtszunahme zu langsam an Festigkeit zugenommen hat. Es wäre also noch zu klären, ob die sich aus den besonderen Haltungsbedingungen ergebende Belastung nicht doch als normales "Trauma" anzusehen wäre, die ein "anormales" Gelenk bzw. einen "anormalen" Knochen trifft (vgl. Weber).

Ein weiterer ätiologischer Moment ergibt sich aus der extremen Mastfütterung. Auch hier zeigen sich Parallelen zu den von SILBERBERG und SILBERBERG (1957; 1959) dargelegten Beobachtungen, wonach bei kalorienreicher Fütterung insbesondere bei männlichen Tieren Arthrosen gehäuft auftreten sollen. Andererseits entspricht das zwischen 1 : 4,2 und 1 : 6,1 schwankende Eiweiß-Stärkeverhältnis in den einzelnen Mastperioden den allgemein angewandten Richtlinien zur Bullenmast.
Das mit 2,4 errechnete Ca : P - Verhältnis erscheint zwar etwas hoch, kann aber als gerade noch vertretbar bezeichnet werden.
Aus dem Vergleich der Serumwerte klinisch erkrankter und gesunder Tiere ist zu ersehen, daß die Kalziumwerte bei beiden Gruppen sich in physiologischen Grenzen bewegen. KRAFT (1962) gibt als Normalwerte für Kalzium 9,00 - 12,00 mg% und für Phosphor 3,00 - 8,00 mg% im Blut für Rinder an. Demnach liegen die Serum-Phosphorwerte bei klinisch gesunden bzw. erkrankten Tieren an der oberen Grenze des Physiologischen.
Endokrin bedingte Störungen des Mineralstoffwechsels, die zu einer Erhöhung des Serumphosphorgehaltes bei Mastrindern führen könnten, sind bisher als

ätiologisches Moment für Osteoarthrosen nicht angenommen worden.
Einziger Hinweis für Zusammenhänge zwischen hormonellen Faktoren und Vorkommen der Osteoarthrose beim Rind ist die größere Häufigkeit chronischer Gelenkserkrankungen beim männlichen Rind. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung stützen damit in gewissem Sinne die Vorstellungen von SILBERBERG und SILBERBERG (1949) über eine der Wirkungen der Östrogene (bzw. der antagonistisch gerichteten männlichen Gonadenhormone) auf die Grundsubstanz des Knorpels. Weitergehende Schlußfolgerungen über den Einfluß der endokrinen Situation müssen experimentellen Untersuchungen vorbehalten bleiben.
Die für Mäuse von SOKOLOFF (1959) erwiesene genetisch verankerte Disposition für die Häufigkeit von Arthrosen, die auch durch die Beobachtung gewisser familiärer Häufigkeit beim Menschen KELLGREN, LAWERENCE und BIER (1963) möglich erschien, konnte auf Grund unserer Erhebungen nicht bestätigt werden. Da nur Tiere der Höhenfleckviehrasse untersucht wurden, können Überlegungen zum Problem einer Rassendisposition für Arthrosen beim Rind nur im Zusammenhang mit den Ergebnissen von KENDRICK und SITTMANN (1966) erfolgen. Die genannten Autoren fanden bei einer schwarzbunten und einer Jerseyherde im Gegensatz zu anderen Rassen bei gleichen Haltungsbedingungen nahezu regelmäßig Arthrosen. Weitere Untersuchungen an anderen Rassen bei gleichen Umwelts- und Haltungsbedingungen erscheinen daher unerläßlich.

Zusammenfassend muß gefolgert werden, daß nach dem heutigen Stand der Kenntnisse es sicherlich nicht ein bestimmtes ätiologisches Moment für die Genese der Osteoarthrose beim Rind verantwortlich gemacht werden kann. Es kann die Auffassung vertreten werden, daß ein Ursachenkomplex vorliegt. Vordergründig liegt ein funktionsmechanisches Geschehen vor, das einen durch offenbar zahlreiche Hilfsfaktoren vorgeschädigten Knochen trifft und das arthrotische Geschehen in Gang setzt. Während auf Grund unserer Feststellungen genetischer Einfluß mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden darf, möchten wir die genannten ätiologischen Faktoren: Belastung, ernährungsbedingte oder hormonell gesteuerte Mineralstoffwechselstörungen oder direkter endokriner Wirkung auf die Knorpel- und Knochensubstanz als einzelne Faktoren eines Ursachenkomplexes der Osteoarthrosis deformans bezeichnen.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Karpalgelenke von 111 Bullen der Höhenfleckviehrasse eines Großbetriebes wurden makroskopisch auf arthrotische Veränderungen untersucht. Bei 47 Tieren (= 42,8 %) der Bullen zeigte die Trochlea radii Osteoarthrosis deformans, während bei 127 weiblichen Rindern verschiedener Herkunft lediglich 2 Tiere (= 0,2 %) betroffen waren.

2. Aufgrund der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf der Trochlea radii wird das Krankheitsgeschehen versuchsweise in drei Stufen eingeteilt.

Stufe 1: Aufhellung des Knorpels auf der Gelenkfläche	18 Fälle
Stufe 2: Usur mit partiellem Verlust des Knorpels	16 Fälle
Stufe 3: Usur mit totalem Verlust des Knorpels	13 Fälle

3. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisse stimmen mit den in der Literatur beschriebenen Veränderungen überein, die histologisch faßbaren Veränderungen sind jedoch nicht mit den makroskopisch beobachteten Läsionen synchronisierbar. Pommer'sche Randwülste konnten nicht aufgefunden werden.

4. Die eigenen Ergebnisse gestatten den Schluß, daß zur Entwicklung der Osteoarthrosis deformans bei den untersuchten Bullen primär eine Schädigung des Knochens vorliegen muß.

5. Als ätiologisches Moment wird ein Ursachenkomplex, bei dem Belastung, ernährungsbedingte oder hormonell gesteuerte Mineralstoffwechselstörungen, sowie direkte endokrine Wirkung auf Knorpel- und Knochengrundsubstanz eine Rolle spielen können, angenommen. Genetische Einflüsse sind mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

LITERATURVERZEICHNIS

ANDERSON, H., G. LISEWSKI und K. RICHTER, 1963,
Ungewöhnliche Lokalisation einer Arthropathia diabetica im Hüftgelenk.
Münch. med. Wschr. 105, 1476 - 1479;

ARNOLD, R. M. and G. BRAS, 1956,
Observations on the Morbid Anatomy and Histology of Manchester Wasting Disease of Cattle in Jamaica and Related Conditions in Other Countries of the Americas.
Am. J. vet. Res. 17, 630 - 639;

AUFDERMAUER, M., 1950,
Struktur des normalen und pathologischen Gelenkknorpels.
Schweiz. Z. Path. 13, 789 - 795;

AXHAUSEN, G., 1914,
Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans.
Arch. klin. Chir. 104, 301 - 346;

AXHAUSEN, G., 1925,
Über die Entstehung der Randwülste.
Virch. Arch. 255, 144 - 171;

BACH, S. und H. HAASE, 1966,
Zum Auftreten einer Systemerkrankung bei Mastbullen.
I. Mitteilung: Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen;
Mhft. Vet. Med., 21, 167 - 171;

BAUER, W., 1941,
Osteoarthritis deformans of the temporomandibular joint.
Am. J. Path. 17, 129;

BENNETT, G. A. and W. BAUER, 1931,
A systematic Study of the Degeneration of Articular Cartilage in Bovine Joints.
Am. J. Path. 7, 399 - 413;

BENNETT, G. A., H. WAINE and W. BAUER, 1942,
Changes in the kneejoints at various ages with particular reference to the nature and development of degenerativ joint disease.
Commonwealth Fund. Oxford University Press. New York;
zit. nach SILBERBERG und SILBERBERG, 1964;

BERGE, E., 1936,
Über die Arthritis deformans beim Fohlen;
Berl. tierärztl. Wschr. 52, 645 - 649;

BLUMENFELD, H., 1909,
Über den Spat der Rinder.
Vet. Diss., Dresden-Leipzig; zit. nach COHRS und MESSOW (1962): in JOEST Handbuch Spez. Path. Anat., Band I, Parey, Berlin-Ha[illegible];

BROCKA zit. nach LANG und THURNER 1965;

BURCKHARDT, H., 1932,
Arthritis deformans und chronische Gelenksleiden.
Neue Dtsch. Chir., 52, Stuttgart Enke-Verlag;

BURDENJUK, A. F., 1962,
Über Osteoarthrosen bei Bullen.
Veterinarija Moskva, 39, 61 - 63;
ref. Ldw. Zbl. 8, (1963), 1179;

COHRS, P. und C. MESSOW, 1962,
in JOEST: Handbuch der Speziellen Pathologie der Haustiere, Herausgeg. von J. Dobberstein, G. Pallaske und H. Stünzi.
Band I, S. 220 - 304, Verlag Paul Parey, Berlin - Hamburg;

COELHO, R. and D. CHRISMANN, 1960,
Sulphate metabolism in cartilage.
II. ^{35}S sulphate up take and total sulphate in cartilage slices.
J. Bone Surg., 42, 165 - 172;

COLLINS, D. and T. F. McELLIGOTT, 1960
Sulphate ($^{35}SO_4$) uptake by chondrocytes in relation to his histological changes in osteoarthritic human articular cartilage.
Ann. rheum., 19, 318 - 330; ref. Ber. all. u. Spez. Path. 49, (1961), 326;

CRAIG, P. H. and W. H. RISER, 1965,
Osteochondritis dissecans in the proximal humerus of the dog.
J. Am. vet. Radiol. Soc., 6, 40 - 49;

DEBRUNNER, H., 1951,
Über Arthritis deformans.
Z. Orthop. 81, 212 - 224;

DIPLOCK, P. 1962
Legg - Perthes Disease (Coxa Plana) in Cattle.
J. Am. vet. med. Assoc. 141, 462 - 463;

EWALD, P., 1911,
Über Arthritis deformans.
Berl. Klin. 282, 1 - 17;

FANKHAUSER, R., 1945,
Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen bei einer nicht rachitischen Osteoarthritis deformans der Jungrinder.
Vet. Diss., Bern;

FINESCHI, G., 1955,
Condizioni mecchaniche anormale e usura funzionale nel quadre etiologice dell artrosi deformante.
Gion. Gerontol., Suppl. 4, 187 - 294;
ref. Ber. all. u. spez. Path. 30, (1956), 328;

FISCHER-WASELS, J. und J. MEYER-ARENDT, 1953,
Stoffwechselvorgänge im Knorpel bei Arthrosis deformans.
Frankf. Z. Path. 64, 252 - 260;

FOX, H., 1939,
Chronic arthritis in wild Animals.
Trans. Am. Phil. Soc. 39, 73 - 148;

GLAWISCHNIG, E., 1965,
Ein Beitrag zur chronisch deformierenden Arthrose des Knie- und Sprunggelenkes beim Schwein.
Wien. tierärztl. Mschr. 52, 17 - 21;

GRASSET, E. J., 1960,
La coxarthrose. Etude anatomique et histologique.
Geneve: Georg & Cie; Paris: Masson & Cie;

GRUETER, H. und A. RÜTT, 1962,
Zur Morphologie der in die Koxarthrose einmündenden Hüftgelenkserkrankungen.
Z. Orthop. 95, 401 - 439;

GROULADE, P., P. SOREL et J. GROULADE, 1960,
Osteoarthropathie chez le taureau. Etude clinique et biologique.
Bull. vet. France, 33, 253 - 274;
ref. LZ. 6 (1961), 881;

HABEL, R. E., 1948,
On the inheritance of metatarsal inclination in Ayrshire cattle.
Am. J. vet. Res. 9, 131 - 139;

HARRISON, M. H. M., F. SCHAJOWITZ and J. TRUETA, 1953,
Osteoarthritis in the hip: a study of the nature and the evolution of the disease.
J. Bone and Joint Surg. 35, 598 - 626;

HEINE, J., 1927,
Erwiderung auf die hauptsächlich gegen meine Abhandlung "Über die Arthritis deformans gerichtete Arbeit Pommers.
Virch. Arch. path. Anat. 264, 541 - 553;

HOFFA, A. und A. WOLLENBERG, 1908,
Arthritis deformans und sogenannter Gelenkrheumatismus.
Enke-Verlag, Stuttgart;

HOULI, J., S. ROIMICHER and J. PACIORNIC, 1959,
Synovial tissue in osteoarthritis of the knee.
Acta rheum. scand. 5, 122 - 135;
ref. Ber. allg. u. spez. Path. 43 (1959/60), 325;

JOHNSON, L. C. 1959,
Kinetics of Osteoarthritis.
Lab. Invest., 8, 1223 - 1238;

KELLGREN, J. H., J. S. LAWERENCE and F. BIER, 1963,
Genetic factors in generalized osteoarthritis.
Ann. reheum. Dis., 22, 237 - 255;

KENDRICK, J. W. and K. SITTMANN, 1966,
Inheridet Osteoarthritis of Dairy Cattle.
J. Am. vet. med. Assoc., 149, 17 - 21;

KIMURA, K., 1900,
Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vera, Ostitis und Arthritis deformans.
Beitr. path. Anat., 27, 225 - 286;

KIMURA, K. zit. nach LANG und THURNER 1965;

KÖRNER, E. 1963,
Untersuchungen über das Auftreten einer Arthrosis deformans des Sprunggelenkes bei Schweinen holländisch-dänischer Blutführung.
Vet. Diss. Hannover;

KRAFT, H., 1962,
Labormethoden der Veterinärmedizin bei Haussäugetieren;
herausg. von PARKE, DAVIS & CO., Veterinärabteilung 1962;

KRAUSPE, C., 1953,
Die pathologische Anatomie der Arthrosen.
Therapiewoche, 3, 503 - 511;

KRUPSKI, A., E. UEHLINGER und H. TSCHUMI, 1942,
Abnorme Stellung der Vordergliedmaße bei einer Kuh der Fleckviehrasse.
Schw. Arch. Tierheilkunde, 84, 418 - 423;

LANDELLS, I. W., 1953,
The Bone Cysts of Osteoarthritis.
J. Bone Surg. 35, 643 - 649;

LANG, F. J., 1925,
Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Knorpelödems und der Knorpelentzündung).
Virch. Arch. 256, 189 - 201;

LANG, F. J., 1934,
Arthritis deformans und Spondylitis deformans, in:
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von HENKE, H. u. O. LUBARSCH, Bd. IX, 254 - 376;
Springer Verlag, Berlin;

LANG, F. J. und J. THURNER, 1965,
Arthropathies deformans coxae.
Erg. allg. Path. u. path. Anat., 46, 1 - 80;

LITTLE, K., L. H. PIMM and J. TRUETA, 1958,
Osteoarthritis of the hip joint.
J. Bone St. Surg., 40, 123 - 131;

LLOYD-ROBERTS, G. C., 1953,
The Role of Capsular Changes in Osteoarthritis of the Hip Joint.
J. Bone Surg., 35 B, 627 - 642;

LYND, F. T., E. H. WILLERS, L. A. WEIGHT and P. W. GEBAUER, 1965,
Bovine arteriosclerosis in Hawaii,
Am. J. Vet. Res., 26, 1344 - 1349;

MARTIN, J. und W. HOLZSCHUH, 1964,
Über eine bei Mastbullen gehäuft vorkommende Mineralstoffstörung.
Mhft. Vet. Med., 19, 321 - 327;

MATZEN, P., 1962,
Behandlungsmöglichkeiten der Arthrosis deformans.
Münch. med. Wschr., 104, 205 - 208;

McENTEE, K., 1958,
Pathological Conditions in Old Bulls with Impaired Fertility.
J. Am. vet. med. Assoc., 132, 328 - 331;

NEHER, G. M. and W. J. TIETZ jun., 1959,
Observations on the clinical signes and grosspathology of degenerative joint disease in aged bulls.
Lab. Invest., 8, 1218 - 1222;

NICHOLS, E. and F. RICHARDSON, 1909,
Arthritis deformans.
J. med. Res., 21, Nr. 2;

PELT van, R. W. and R. F. LANGHAM, 1966,
Degenerative joint disease in Cattle.
J. Am. vet. med. Assoc., 148, 535 - 542;

PLANK, J. und A. RICHLO , 1952,
Eine Schnellentkalkungsmethode.
Zbl. Path. u. Path. Anat., 89, 252 - 254;

POMMER, G., 1913,
Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans.
Denkschr. Kais. Akad. Wiss., Wien, meth. - nat. Kl., 89;

POMMER, G., 1920,
Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie.
Arch. Orthop. u. Unfallchir., 17, 573 - 593;

POMMER, G., 1927,
Über mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans (Nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen).
Virch. Arch., 263, 434 - 515;

POMMER, G., 1933,
Die Spondylitis deformans und Spondylarthritis bei Hunden und Katzen im Röntgenbild.
Wien. tierärztl. Mschr., 20, 129 - 146;

PREISER, G., 1907,
Über die Arthritis deformans coxae, ihre Beziehung zur Roser-Nelatonschen und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellung.
Dtsch. Z. Chir., 89, 540 - 612;

REICHEL, K., 1962,
Die Differentialdiagnose der nicht zentral bedingten Motilitätsstörungen des Schweines.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 69, 653 - 658;

REINHARDT, W. O. and HAO LI CHOH, 1953,
Experimental production of arthritis of rats by hypophyseal growth.
Science, 117, 295 - 297;

RISER, W. H. and J. F. SHIRER, 1965,
Normal and abnormal growth of the distal foreleg in large and giant dogs.
J. Amer. vet. Radiology Soc., 6, 50 - 64;

ROKITANSKI zit. nach LANG und THURNER 1965;

ROMEIS, B., 1948,
Mikroskopische Technik.
München, Leipzig Verlag;

RÜTT, A., 1957a,
Zur Histologie und Pathologie arthrotischer Knochenzysten.
Acta orthop. scand., 27, 1 - 12;

RÜTT, A., 1957b,
Die Histologie der Coxarthrose unter besonderer Berücksichtigung der subchondralen Bezirke und der Gelenkkapsel.
Verhandlungen der Deutschen orthopädischen Gesellschaft, 44. Kongreß (19. - 22. 8. 1956);
Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart;

RÜTT, A. und M. HACKENBROCH, 1957,
Beiträge zur Arthrosis deformans.
Beilageheft zur Z. Orthop., 89, 180 - 188;

RÜTTNER, J. R., 1965,
Die Pathologie des "Degenerativen Gelenkschadens" (Osteoarthrose), Ursachen rheumatischer Krankheiten.
Vortrag am 4. Ärztefortbildungskurs der Schweizerischen Rheumaliga, 25. - 27. März;

RUTISHAUSER, F., R. LAGIER und E. GRASSET, 1959,
Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Arthrose-Arthritis-Forschung
Medizinische Grundlagenforschung, Band II, Stuttgart, Thieme Verlag;

SABEC, D., 1960,
Untersuchungen über eine Arthrosis des Sprunggelenkes beim Schwein.
Vet. Diss. Hannover;

SABEC, D., E. SCHILLING und L. Cl. SCHULZ, 1961,
Eine Arthrosis deformans des Sprunggelenkes beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wschr., 68, 231 - 236;

SAXTON, J. A. and M. SILBERBERG, 1947,
Skeletal growth and aging in rats recieving complete or restricted diets.
Am. J. Anat., 81, 445 - 475;

SCHMIDT, W., 1963,
Ligamentum teres und Gelenkkapsel im gesunden und arthrotischen Hüftgelenk des Hundes mit einem Beitrag zur Kenntnis der subchondralen Zysten.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 76, 245 - 250;

SCHMITZ, F., 1955,
Neue histologische Befunde bei der Arthrosis deformans des Hüftgelenkes.
Z. Orthop., 86, 330;

SCHULZ, L. Cl., 1964,
Über eine unter besonderen geographischen Bedingungen in Chile auftretende Arthrose bei Jungrindern.
Nordisk Veterinärmedizin, 16, Suppl. 1; 284 - 291;

SHUPE, H. L., 1959,
Degenerative arthritis in the bovine.
Lab. Invest., 8, 1190 - 1196;

SILBERBERG, R. und M. SILBERBERG, 1949,
Die Rolle der Hormone im Wachstum und Altern des Skeletts und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Arthritis deformans.
Schweiz. med. Wschr. 79, 127 - 132;

SILBERBERG, R. and M. SILBERBERG, 1957,
Changes in bones and joints of underfed mice bearing anterior hypophyseal grafts.
Endocrinology, 60, 67 - 75;

SILBERBERG, M. and R. SILBERBERG, 1957,
Studies concerning the specifity of the skeletal effects of enriched diets in aging mice.
Lab. Invest., 6, 372 - 382;

SILBERBERG, R. und M. SILBERBERG, 1959,
Einfluß einer fettreichen Kost auf die Entwicklung der Arthrosis deformans bei kastrierten Mäusen.
Schweiz. Z. Path. u. Bakt., 22, 447 - 458;

SILBERBERG, R. and M. SILBERBERG, 1960,
Osteoarthrosis in mice fed diets enriched with animal or vegetable fat.
Arch. Path., 70, 385 - 390;

SILBERBERG, R. and M. SILBERBERG, 1964,
Pathogenesis of Osteoarthrosis.
Path. Microbiol., 27, 447 - 458;

SILBERBERG, M., L. FRANK, S. R. JARRET and R. SILBERBERG, 1959,
Aging and osteoarthritis of the human sternoclavicular joint.
Am. J. Path., 35, 851 - 864;

SOKOLOFF, L., 1956,
Natural history of degenerative joint disease in small laboratory animals.
I. Pathologic anatomy of degenerative joint disease in mice.
Arch. Path., 62, 118 - 128;

SOKOLOFF, L., 1959,
Osteoarthritis in laboratory animals.
Lab. Invest. 8, 1209 - 1217;

SOKOLOFF, L., 1960,
Comparative Pathology of Arthritis.
Adv. vet. Sci., 6, 193 - 239;

SOKOLOFF, L. and G. E. JAY, jun., 1956,
Natural history of degenerative joint disease in small laboratory animals.
II. Epiphyseal maturation and osteoarthritis of the knee of mice of inbred strains.
Arch. Path., 62, 129 - 135;

TINACCI, zit. nach MATZEN 1962;

TOWNSEN, L. R., 1961,
Osteoarthritis in the dairy bull
South west vet., 12, 137 - 138;

TOWNSLEY, W., 1944,
The architectural structure of the upper end of the femur in the various pathological conditions.
J. Path. and Bact., 56, 199 - 207;

TRUM, F. B., 1959,
Pathogenesis of osteoarthritis in the horse.
(Particularly as related to nutritional aspects).
Lab. Invest., 8, 1197 - 1208;

VAUGHAN, L. C., 1960,
Osteoarthritis in cattle.
Vet. Res., 72, 534 - 538;

WASHBURN, L. E., 1946,
Skeletal abnormality of porbable nutritional endocrine origin observed in cattle receiving antirachitogenic rations.
J. Anim. Sci., 5, 395;

WEBER, zit. nach MATZEN

WEICHSELBAUM, A., 1878,
Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden.
Virch. Anat., 73, 461 - 475;

WOLLENBERG, G. A., 1910,
Ätiologie der Arthritis deformans.
Stuttgart: Enke Verlag;

ZIEGLER, zit. nach LANG und THURNER 1965.

Am Ende meiner Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. H. Sedlmeier für die Überlassung des Themas und die großzügig gewährte Möglichkeit, an seinem Institut die Untersuchungen durchzuführen.

Herrn Priv. Doz. Dr. B. Schiefer gilt mein Dank für die Stellung des Themas und für die gern gewährte Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Dank schulde ich Herrn Oberlandwirtschaftsrat Dr. Matzke von der Bayerischen Landesanstalt für Tierzucht und Herrn Oberveterinärrat Dr. Strobl vom Städtischen Schlachthof München für die Überlassung des Materials.

Lebenslauf

Am 27. März 1940 wurde ich, Gerhard Heinrich Schöll, als Sohn des Notars Joseph Schöll und seiner Ehefrau Margarete, geb. Weber, in Pfaffenhofen/Ilm geboren.

Von 1946 bis 1950 besuchte ich die Volksschule in Pfaffenhofen/Ilm, von 1950 bis 1959 das Humanistische Gymnasium in Scheyern, wo ich im Juni 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einjährigem Grundwehrdienst begann ich im Wintersemester 1960/61 das Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Das Tierärztliche Staatsexamen bestand ich im Juni 1965.

Seit Beendigung meiner Praktikantenzeit bin ich Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle am Institut für Tierpathologie der Universität München.

Seit 28. Oktober 1966 bin ich mit meiner Frau Helga, geb. Stieglitz verheiratet.

Mit den Untersuchungen zur vorliegenden Dissertation war ich seit Frühjahr 1963 beschäftigt.